

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1898-99. — N° 115

---

DE  
L'OCCLUSION INTESTINALE

DANS LA

Péritonite tuberculeuse

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Avril 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène HÉRITIER

Né le 25 novembre 1872, à Saint-Paul (Savoie)

LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

—  
Avril 1899



DE L'OCCLUSION INTESTINALE

DANS LA

**Péritonite tuberculeuse**



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1898-99. — N° 115

---

DE

# L'OCCLUSION INTESTINALE

DANS LA

Péritonite tuberculeuse

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Avril 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Eugène HÉRITIER

Né le 25 novembre 1872, à Saint-Paul (Savoie)



LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

—  
Avril 1899

# PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET ..... DOYEN.  
LACASSAGNE ..... ASSESSEUR

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

## PROFESSEURS

|                                                      |   |                      |
|------------------------------------------------------|---|----------------------|
| Cliniques médicales.....                             | { | MM. LÉPINE.          |
| Cliniques chirurgicales .....                        |   | BONDET.              |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....          | { | OLLIER.              |
| Clinique ophtalmologique .....                       |   | PONCET.              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... |   | FOCHIER.             |
| Clinique des maladies mentales.....                  |   | GAYET.               |
| Physique médicale.....                               |   | GAILLETON.           |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....               |   | PIERRET.             |
| Chimie organique et Toxicologie.....                 |   | MONOYER.             |
| Matière médicale et Botanique.....                   |   | HUGOUNENQ.           |
| Zoologie et Anatomie comparée.....                   |   | CAZENEUVE.           |
| Anatomie.....                                        |   | FLORENCE.            |
| Anatomie générale et Histologie.....                 |   | LORTET.              |
| Physiologie.....                                     |   | TESTUT.              |
| Pathologie interne.....                              |   | RENAUT.              |
| Pathologie externe.....                              |   | MORAT.               |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....           |   | TEISSIER.            |
| Anatomie pathologique.....                           |   | AUGAGNEUR.           |
| Médecine opératoire.....                             |   | MAYET.               |
| Médecine expérimentale et comparée.....              |   | TRIPPIER.            |
| Médecine légale.....                                 |   | POLLOSSON (Maurice). |
| Hygiène.....                                         |   | ARLOING.             |
| Thérapeutique.....                                   |   | LACASSAGNE.          |
| Pharmacie.....                                       |   | BARD.                |
|                                                      |   | SOUPLIER.            |
|                                                      |   | CROLAS.              |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                  |                  |        |
|--------------------------------------------------|------------------|--------|
| Clinique des Maladies des Enfants.....           | MM. WEILL.       | agrégé |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx ..... | LANNOIS          | —      |
| Accouchements.....                               | POLLOSSON (Aug.) | —      |
| Botanique.....                                   | BEAUVISAGE       | —      |

## AGRÉGÉS

|                  |         |         |                 |
|------------------|---------|---------|-----------------|
| MM.              | MM.     | MM.     | MM.             |
| BEAUVISAGE.      | ROLLET. | DURAND. | PAVIOT.         |
| CONDAMIN.        | ROUX.   | DOYON.  | NOVÉ-JOSSERAND. |
| COURMONT         | COLLET. | BARRAL. | BÉRARD.         |
| DEVIC.           | BOYER.  | MOREAU. | BORDIER.        |
| POLLOSSON (Aug.) | VALLAS. | PIC.    | SAMBUC.         |
| ROCHET.          | SIRAUD. |         |                 |

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; ROUX, Assesseur

MM. ROLLET et NOVÉ-JOSSERAND Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

## INTRODUCTION

---

L'histoire de l'occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses n'est pas très ancienne. Et pourtant, au premier abord, il semble que les productions fibreuses, qui sont presque constantes dans cette forme de péritonite, ne peuvent rester longtemps au milieu des anses intestinales sans les comprimer, les étrangler, ou tout au moins les gêner dans leur fonctionnement. Cependant nous avons été surpris de ne trouver dans les littératures française et étrangère qu'un petit nombre d'observations relatives à ce sujet. Lejars, en 1891, manifestait son étonnement de n'en trouver que cinq. Aldibert qui, en 1892, a fait de la péritonite tuberculeuse une étude bibliographique très complète, ne cite que treize cas d'occlusion. Christiaens dans sa thèse publie trois observations nouvelles.

Nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations inédites dues à l'obligeance de MM. les docteurs Poncet, Bérard, Jaboulay et Rollet. Aussi, nous a-t-il paru intéressant de les joindre à celles déjà parues et de montrer les divers mécanismes qui régis-

sent l'occlusion intestinale dans les péritonites tuberculeuses.

Dans ce travail nous nous proposons d'étudier la question dans son ensemble.

Notre plan sera le suivant :

I. — Historique.

II. — Formes anatomiques de la péritonite tuberculeuse.

III. — Pathogénie.

IV. — Symptômes et diagnostic.

V. — Traitement.

VI. — Pronostic. Résultats opératoires.

L'anatomie pathologique sera brève et destinée surtout à nous éclairer sur les divers modes d'occlusion. Nous insisterons particulièrement sur la pathogénie et sur la valeur comparée des différentes interventions.

Nous ne saurions terminer nos études médicales sans adresser un profond hommage de reconnaissance à nos Maîtres dans les hôpitaux.

Il nous serait bien difficile ici de citer les noms de tous ceux qui, durant notre séjour à la Faculté, nous ont prodigué leurs affectueux conseils.

M. le Professeur Poncet a bien voulu nous donner l'idée première de ce modeste travail. Nous sommes heureux et fier d'avoir été l'élève d'un tel Maître et nous emportons le meilleur souvenir de ses savantes leçons. En voulant bien accepter la présidence de notre thèse il nous donne un témoignage de haute bienveillance auquel nous sommes très sensible et dont il nous permettra de le remercier bien sincèrement.

Que M. le Professeur Crolas nous permette de lui exprimer toute notre respectueuse gratitude pour l'amabilité avec laquelle il nous a toujours accueilli.

M. le Professeur agrégé Gabriel Roux nous a, depuis bien longtemps déjà, témoigné une franche affection : les remerciements que nous pourrons lui adresser demeureront bien impuissants à exprimer envers lui toute notre reconnaissance.

M. le Docteur Jaboulay, chirurgien des hôpitaux, nous a porté quelque intérêt, et a eu l'amabilité de nous fournir deux observations ; nous l'en remercions vivement.

M. le Docteur Bérard, professeur agrégé à la Faculté, a bien voulu nous aider de ses conseils ; nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

Qu'il nous soit permis enfin, de remplir un dernier devoir plus intime en assurant tous nos amis, dont l'affection nous fut toujours très chère au cours de nos études, de notre profonde gratitude. Nous gardons d'eux le meilleur souvenir.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# DE L'OCCLUSION INTESTINALE

DANS LA

## Péritonite tuberculeuse

---

### CHAPITRE PREMIER

#### HISTORIQUE

La littérature médicale compte de nombreux et remarquables travaux sur la péritonite tuberculeuse ; mais jusqu'à l'heureuse erreur de Spencer Wells cette affection appartient plus au domaine de la médecine qu'à celui de la chirurgie. Dès lors, la maladie entre dans une phase nouvelle et la question de l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse devient à l'ordre du jour. Les discussions furent vives entre les partisans de l'abstention et ceux de l'intervention, si l'on en croit les différentes publications françaises et étrangères. Actuellement pourtant la question semble jugée et personne ne songe à contester les bons résultats qu'a obtenus la chirurgie dans cette affection. Spencer Wells, Koenig, Kümmell, Mourange, etc., et spécialement à Lyon, Audry, Pic, Poncet, Jaboulay ont largement contribué à lancer la chirurgie dans cette voie heureuse. Mais on a beaucoup discuté les indications de l'intervention. On a réservé certaines formes au traitement médical ; certaines complications surtout forcent la main au chirurgien, exigent un traitement rapide. Une de ces

complications, des plus graves, et relativement fréquente, est l'occlusion intestinale. Cependant on n'en trouve encore que fort peu de cas dans la science. Lejars, dans une revue générale de la *Gazette des Hôpitaux*, en 1891, n'en trouve que cinq cas, dont une observation intéressante de Kümmell en 1888. Avant lui, Ch. Audry, dans un mémoire de 1887, signale l'occlusion intestinale comme une des indications pressantes de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

Pic (thèse de Lyon 1891) s'exprime ainsi : « Si la perforation intestinale accompagnée de symptômes aigus est exceptionnelle, l'occlusion intestinale avec son cortège symptomatique habituel n'est pas rare dans la péritonite tuberculeuse. Le cours des matières peut être gêné, c'est la constipation habituelle. Il peut être totalement arrêté, c'est l'occlusion aiguë. Il indique la laparotomie comme seul remède et l'anus artificiel comme pis aller. »

Aldibert, en 1892, fait de la péritonite tuberculeuse une étude bibliographique très complète et ne trouve que treize cas d'occlusion.

Colle publie en 1896 dans le *Bulletin Médical*, un cas remarquable de péritonite tuberculeuse où les symptômes d'occlusion avaient éclaté dès le début de la péritonite et étaient dus à un volvulus. La même année il inspire la thèse de Christiaens, premier travail d'ensemble qui ait paru sur la question.

En 1897, dans la *Presse Médicale*, Lejars étudie les pseudo-occlusions par paralysie.

Audion publie dans la *Gazette Hebdomadaire* (1898)

un cas de péritonite tuberculeuse ayant déterminé de l'occlusion par bride. Il fit la laparotomie, le malade mourut de péritonite et à l'autopsie on trouva une section complète de l'intestin par gangrène.

Signalons aussi, au point de vue du traitement, les discussions qui eurent lieu à la Société de chirurgie de 1897, où l'on vit les chirurgiens les plus éminents se ranger, les uns pour la laparotomie, les autres pour l'anus artificiel, dans le traitement de l'occlusion.

Tixier (thèse de Lyon 1897) envisage la question au point de vue de l'éviscération et en montre les bons effets dans certains cas.

En somme, on le voit, les observations d'occlusion dans la péritonite tuberculeuse sont encore peu nombreuses, mais elles semblent devenir plus fréquentes à mesure que le traitement chirurgical gagne du terrain. C'est qu'autrefois ces accidents ultimes, presque infailliblement mortels, étaient regardés comme défiant toute intervention ; leur pathogénie, du reste, était fort obscure. C'est grâce au traitement chirurgical que l'on a pu étudier certaines complications que l'on ne trouve pas signalées dans les différentes publications antérieures, en particulier l'occlusion. Nous sommes persuadé que cette dernière se montrera plus fréquente et moins grave en même temps, quand on saura intervenir assez tôt dans les phénomènes qu'elle détermine au cours de la péritonite tuberculeuse.

## CHAPITRE II

### **FORMES ANATOMO - PATHOLOGIQUES DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE FRÉQUENCE RELATIVE DE L'OCCLUSION DANS CES DIFFÉRENTES FORMES**

La description anatomo-pathologique de la péritonite tuberculeuse a donné lieu à des classifications qui varient avec tous les auteurs.

Depuis les travaux de Fernet et la thèse de Boulland (1), on décrit au point de vue médical, trois formes principales de péritonites tuberculeuses, reposant surtout sur l'évolution même du tubercule qui peut ou rester à l'état de granulation grise (forme miliaire), ou subir la dégénérescence caséuse et devenir ulcéreux (forme ulcéreuse), ou guérir par la transformation fibreuse (forme fibreuse).

C'est une excellente classification pour l'exposé des lésions, mais elle est insuffisante au point de vue chirurgical, car les modes d'intervention diffèrent dans la même forme suivant sa période ou suivant le symp-

(1) Boulland. — Tuberculose du péritoine et des plèvres. Thèse de Paris, 1885

tôme dominant. Dans la forme fibreuse, par exemple, l'intervention ne sera plus identique suivant qu'on rencontrera une ascite ou au contraire des adhérences fibreuses dans la cavité péritonéale.

Aussi a-t-on proposé des classifications plus chirurgicales. Elliot base la sienne sur la présence d'une ascite libre, d'une ascite enkystée ou de masses tuberculeuses circonscrites.

Pic <sup>(1)</sup> distingue en développant la classification de Boulland : 1<sup>o</sup> la forme miliaire ; 2<sup>o</sup> la forme fibreuse qu'il subdivise en formes sèche, ascitique généralisée, ascitique enkystée ; 3<sup>o</sup> la forme ulcéreuse subdivisée en forme sèche (agglutination des anses intestinales avec amas caséeux disséminés) et forme suppurée.

Mais Aldibert lui reproche d'avoir placé toutes les variétés ascitiques dans la forme fibreuse, alors qu'on retrouvera l'ascite dans les formes miliaries où elle est constante, et dans la forme ulcéreuse où elle est plus rare.

La classification que nous donnons semble être adoptée par beaucoup d'auteurs classiques ; elle répond à l'étude anatomo-pathologique et à l'évolution clinique. C'est pour cette raison que nous décrirons successivement

- 1<sup>o</sup> La péritonite tuberculeuse aiguë ou miliaire ;
- 2<sup>o</sup> La péritonite tuberculeuse chronique généralisée avec ses trois formes : ascitique, ulcéro-caséreuse et fibro-adhésive.

(1) De l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses. Thèse de Lyon, 1890.

Enfin nous dirons quelques mots d'une troisième forme :

3° La péritonite tuberculeuse localisée.

**A. Péritonite tuberculeuse aiguë ou miliaire**

Nous ne nous occuperons pas de la forme de péritonite miliaire dans laquelle les lésions caractérisées par des granulations tuberculeuses n'affectent pas spécialement le péritoine. Dans une forme appelée pour cela granulique, la plèvre, le poumon et souvent les méninges sont atteints, et le péritoine reste au second plan dans la symptomatologie où l'asphyxie et les signes d'une profonde infection générale font passer inaperçus le ballonnement du ventre et les phénomènes abdominaux.

La péritonite miliaire que nous voulons étudier est localisée, ou du moins les granulations, confluentes sur le péritoine, n'apparaissent qu'isolément sur la plèvre surtout, très rares sur les autres séreuses, pas assez abondantes aux poumons pour déterminer la symptomatologie bruyante de la granulie dyspnéique.

Chez les sujets qui ont succombé à cette forme miliaire, on trouve en général à l'ouverture du péritoine un liquide citrin, un peu verdâtre, parfois hémorragique, rarement séro-purulent. Il est quelquefois abondant ; en général sa quantité est de plusieurs litres et il contient une notable proportion d'albumine et de fibrine.

La cavité péritonéale n'est pas cloisonnée, on ne trouve nulle part d'exsudat épais, bien que quelquefois, à une période plus avancée, la séreuse se recouvre

d'une couche fibrineuse mince et transparente, mais sans consistance, n'opposant pas de résistance à la main qui veut la détacher.

A la surface de la séreuse on trouve un semis de granulations blanchâtres qui résistent sous le doigt et donnent la sensation de grains de semoule.

Le reste de la séreuse est normal ou peut présenter des signes plus ou moins marqués d'inflammation, une coloration rouge, ecchymotique en certains points.

Les lésions des ganglions sont ordinairement moins avancées que celles de la séreuse. Il peut y avoir seulement un peu de congestion sans tubercules; leur volume n'est jamais considérable.

On ne trouve jamais dans cette forme d'adhérences fermes et la plus légère des tractions permet de séparer facilement les anses des anses voisines.

### **B. Péritonite tuberculeuse chronique**

La tuberculose péritonéale chronique se présente sous un aspect plus varié, qu'explique bien l'évolution si particulière du follicule tuberculeux. Lorsque le tubercule est à la période de crudité, il ne se manifeste que par une réaction du péritoine analogue à celle que nous trouvons dans la péritonite miliaire aiguë, c'est-à-dire par l'ascite (c'est la forme ascitique) plus tard ce tubercule s'ulcère en subissant la dégénérescence caséuse (forme ulcéro-caséuse) avant que de se scléroser, étouffé par sa gangue conjonctive (forme fibreuse).

**1° Forme ascitique.** — La forme ascitique, ou forme de début, fut longtemps méconnue quant à son étiologie. C'est depuis la laparotomie que certains chirurgiens

giens, Bouilly surtout, montrèrent la nature tuberculeuse de ce que l'on appelait auparavant ascite idiopathique des jeunes filles. Le liquide ascitique qui s'échappe de l'ouverture du péritoine ne diffère pas de celui que nous avons décrit à propos de la forme aiguë. Il est d'ailleurs dû comme lui à l'inflammation de la séreuse, peut-être aussi à une cirrhose hépatique concomitante, bacillaire elle aussi, comme le veulent Courtois, Hanot et Gilbert.

Sur la séreuse on voit les granulations tuberculeuses typiques, présentant du centre à la périphérie une cellule géante, puis une couronne de cellules embryonnaires. Ces granulations peuvent disparaître sans laisser de traces, et l'affection guérit, ou bien elle évolue vers la caséification et l'ulcération, et on passe ainsi à notre deuxième forme.

*2° Forme ulcéro-caséuse.* — Dans cette forme les lésions ne sont plus étendues en surface, mais se caractérisent par leur profondeur. Les tubercules au lieu d'être transparents et durs, sont opaques, jaunes et friables. Ils forment souvent des amas caséux de consistance molle. La séreuse est recouverte de fausses membranes peu résistantes, épaisses, grisâtres et infiltrées de tubercules ; elle est d'ailleurs elle-même hyperhémiee et épaisse.

Un liquide louche séro-purulent ou franchement purulent remplit dans la cavité péritonéale des loges ordinairement bien distinctes les unes des autres.

Les anses intestinales sont agglutinées entre elles, formant une masse collée contre le rachis.

L'épiploon, bourrelet épaissi et caséux, forme un ta-

blier qui s'étale au devant de la masse intestinale et adhère en certains points avec elle. Les ganglions enfin sont volumineux, quelquefois caséux, et peuvent atteindre le volume d'une tête d'enfant.

Cette tuberculose ne se borne pas à atteindre les séreuses, son processus ulcératif s'étend aussi aux organes sous-jacents. Il peut détruire toute l'épaisseur de la paroi intestinale et amener ainsi des perforations avec issue dans le péritoine des liquides intestinaux.

Des anastomoses peuvent se produire entre les deux anses, que les fausses membranes tiennent accolées, et dont l'ulcération a détruit les parois intermédiaires.

Malgré la gravité de cette forme, la guérison peut encore se produire si les éléments conjonctifs infiltrant les nodules tuberculeux et étouffent ainsi les granulations. Mais que le processus curateur dépasse le but, on arrive à la forme fibro-adhésive, qui peut d'ailleurs succéder d'emblée à la forme ascitique.

3° *Forme fibro-adhésive.* — C'est la régression des granulations tuberculeuses, qui au lieu de s'arrêter au tubercule stationnaire de Charcot, accentue son évolution, remplace le tissu embryonnaire par du tissu conjonctif qui forme des adhérences plus ou moins nombreuses et surtout très résistantes. Dans cette transformation fibreuse, le tubercule reste étouffé et devient un corps étranger et inerte (tubercule de guérison de Cruveilhier).

Les feuillets péritonéaux devenus fibreux se rétractent. Le grand épiploon est réduit à une corde tendue d'un hypocondre à l'autre, refoulant le colon en arrière. Le mésentère raccourci (mésentérite scléreuse de

Rose) tire l'intestin, le coude et le fixe au rachis. Tous les ligaments suspenseurs, en un mot exagèrent leur rôle, accentuent l'angle des coudures, et nous verrons l'importance que peut avoir une pareille disposition sur les accidents d'occlusion.

Telles sont les trois subdivisions principales dans la forme chronique de la péritonite tuberculeuse. Nous pourrions en ajouter beaucoup d'autres; mais ce serait compliquer à plaisir une description, toute macroscopique d'ailleurs, et à laquelle nous ne demandons que de nous éclairer dans la pathogénie de l'occlusion. Qu'on nous permette cependant de nommer une autre forme qu'Aldibert range dans ses formes fibreuses sèches (c'est-à-dire formes à tubercules fibreux en voie de guérison, formes à évolution chronique); c'est en somme *une forme miliaire chronique*, qui souvent au début est ascitique; puis dans une deuxième phase le liquide se résorbe et il ne reste plus que quelques granulations miliaires sans fausses membranes étendues. Ce n'est donc pas une vraie forme miliaire, malgré ce nom que lui a donné Lejars; son évolution lente et souvent heureuse la sépare nettement de la forme miliaire aiguë que nous avons décrite plus haut. Nous verrons plus loin que cette forme se présente assez souvent, et avec des allures ordinairement insidieuses. Elle diffère du reste nettement de la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse chronique, puisque l'absence d'ascite et de fausses membranes est un de ses caractères.

Les formes suppurées de la péritonite tuberculeuse ne nous arrêteront pas, nous ne faisons que les signaler.

### C. Péritonite tuberculeuse localisée

Nous devons faire mention pour terminer cet exposé de certaines formes de péritonites localisées, qui constituent notre troisième classe. Elles ne diffèrent pas au point de vue anatomo-pathologique de la péritonite tuberculeuse généralisée. Elles affectent, comme elle, des formes caséeuses, fibreuses, suppurées. Tout leur intérêt vient de leur siège; nous nous contentons donc de signaler les principales :

- a) Périhépatite, étudiée par Lannelongue ;
- b) Péritonite herniaire (Cruveilhier) ;
- c) Pelvi-péritonite (Bernütz, Brouardel).

Cette dernière surtout, née de lésions tuberculeuses des annexes, peut donner lieu, dans sa période fibreuse, à des brides dont le rôle pathogénique dans l'occlusion sera étudié plus loin.

### Fréquence relative de l'occlusion dans ces différentes formes

La plupart de ces formes de péritonite tuberculeuse peuvent se compliquer d'occlusion. Nous disons la plupart, car il en est dans lesquelles cet accident n'a pas encore été signalé. Les différents mécanismes dont dépend alors l'occlusion seront étudiés à propos de la pathogénie. Nous ne ferons ici que de les signaler.

Et d'abord la forme miliaire aiguë avec son ascite et ses granulations miliaires à poussées rapides, peut produire l'occlusion. Tel le cas de Lejars (*Gazette des Hôpitaux*, 1891) que nous résumerons brièvement à l'article paralysie de notre chapitre pathogénique. C'est la

seule observation que nous connaissions dans cette forme qui soit citée dans les travaux antérieurs. Il nous semble que l'observation que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Poncet, reproduite à la fin de notre travail, rentre aussi dans cette catégorie.

Les observations sont plus nombreuses dans la forme chronique, bien que de fréquence des plus variables selon les différentes modalités de cette forme.

La forme ascitique, par exemple, ne fournit aucun cas à notre statistique. Et pourtant, à part son évolution, en quoi diffère-t-elle de la forme miliaire aiguë ? N'a-t-elle pas comme elle de l'ascite et des granulations ? Pourquoi n'aboutit-elle pas comme elle à paralyser l'intestin ? Peut-être est-ce simplement le hasard qui n'a pas permis d'observer d'occlusion dans cette variété ; peut-être la toxine tuberculeuse est-elle moins virulente dans cette forme chronique. En tout cas l'ascite peut être abondante, elle ne semble avoir aucune influence sur la formation de l'occlusion, elle paraît même au contraire en préserver autant que faire se peut les formes ascitiques, puisque nous verrons la stase stercorale se produire bien plus fréquemment dans la forme miliaire chronique de Lejars.

Cette forme sèche miliaire chronique, qui n'a pas forcément débuté par de l'ascite, qui ne s'accompagne pas de fausses membranes, et ne se caractérise que par ses granulations disséminées et par son évolution chronique, réunit un nombre assez considérable de cas. Il nous semble qu'on peut lui attribuer l'occlusion dans les cas de Le Bec (thèse d'Aldibert), de Montgomery de

Philadelphie, de Keetley (the lancet), de Colle (*Bulletin Médical*).

Dans la forme ulcéro-caséuse dont nous avons signalé les lésions, fausses membranes épaisses, agglutinant les anses, amas caséux, ganglions volumineux, loges contenant du pus, du sang, des détritns tuberculeux, l'occlusion peut se produire sous l'influence de ce processus ulcératif.

Le processus inflammatoire sous prétexte d'étouffer les éléments tuberculeux ou tout au moins de prévenir les conséquences possibles d'une perforation, peut lui aussi contribuer à produire l'occlusion.

Dans cette forme nous rangeons les observations de Terrillon, de Fochier (thèse de Beaussenat), le cas de Schwartz (*Semaine Médicale*, 1892), le cas de Poncet (thèse de Pic, 1890), enfin l'observation de Rollet et une observation de Jaboulay que nous publions à la fin de ce travail.

Reste enfin la forme fibreuse, celle qui, du fait même de l'évolution de la péritonite tuberculeuse, n'aurait jamais dû tomber sous le coup du bistouri, puisqu'elle est la forme de guérison.

C'est elle cependant qui produit, comme nous le verrons, l'occlusion par le procédé le plus simple, par une bride, par une coudure, par des débris presque calcaires d'une vieille péritonite guérie, comme nous le voyons dans un cas de Jaboulay (*Lyon Médical*, 1895).

Nous trouvons ici d'assez nombreuses observations : celles de Lejars (*Gazette des Hôpitaux* 1891); de Kummell (citée dans la thèse de Maurange); de Carré (Association française pour l'avancement des sciences,

Toulouse, 1887) ; de Barker (1890) ; de Duponchel (Gazette Hebdomadaire, 1889) ; de Lionville (thèse de Leduc) ; de Keetley (the lancet, 1890) ; de Knaags (the lancet, 1886) ; d'Israël (1896) ; d'Audion (1898). C'est donc bien cette forme qui par des mécanismes variables et quelquefois multiples produit le plus souvent l'occlusion.

En résumé, dans le cas où l'on peut préjuger de la forme anatomo-pathologique de la péritonite tuberculeuse et en laissant de côté les cas difficiles à classer, nous avons rencontré l'occlusion :

12 fois dans la forme fibreuse.

|   |   |   |                           |
|---|---|---|---------------------------|
| 6 | — | — | ulcéro-caséuse.           |
| 5 | — | — | miliaire sèche chronique. |
| 2 | — | — | miliaire aiguë.           |
| 0 | — | — | ascite chronique.         |

## CHAPITRE III

### **PATHOGÉNIE**

L'étude des formes anatomo-pathologiques de la péritonite tuberculeuse était nécessaire pour comprendre la pathogénie de l'occlusion dans cette affection ; et la variété de ces formes crée une grande variété dans le mécanisme de l'arrêt stercoral, une diversité des obstacles telle, que le pronostic en est très différent et que les nécessités opératoires ne sauraient être identifiées.

Lejars distingue quatre causes d'arrêt stercoral qu'il a constatées au cours de l'intervention. Ce sont :

- 1° L'étranglement par brides ;
- 2° La coudure de l'intestin ;
- 3° L'agglutination en paquets, ou l'occlusion en masse par brides ou coudures multiples ;
- 4° La paralysie intestinale.

C'est la division que nous adoptons, nous réservant d'y ajouter quelques points de détail, par exemple : le volvulus, l'étranglement cité dans une observation de Guinard, etc... Enfin nous discuterons la possibilité de l'invagination ; mode d'occlusion qui n'est cité par aucun auteur dans la péritonite tuberculeuse et auquel

semble se rapporter une observation inédite due à M. Jaboulay.

A chaque mécanisme, nous résumerons en quelques mots les observations qui s'y rattachent, renvoyant pour plus de détails aux travaux originaux.

#### A. **Etranglement par brides**

Lorsque le tubercule évolue vers sa transformation fibreuse, les néo-membranes, friables d'abord, deviennent bientôt résistantes, capables de comprimer l'intestin, de restreindre son calibre, au point d'arrêter le cours des matières et même de mortifier les tissus en gênant leur nutrition. Les cas de ce genre sont nombreux et si la série de ces observations est encore relativement restreinte, cela tient sans doute à ce que les brides sont le plus souvent le reliquat d'anciennes péritonites tuberculeuses inaperçues ou oubliées. Les brides qui causent l'étranglement peuvent d'ailleurs être très variables comme longueur et comme épaisseur, leurs bords peuvent être tranchants, ou au contraire arrondis et mousses. Elles peuvent adhérer par leurs deux extrémités à la paroi abdominale, ou bien à l'intestin et à la paroi, aux annexes, etc.

Aussi le mécanisme de l'occlusion est-il varié ; tantôt c'est un pont fibreux sous lequel l'intestin vient s'engager et s'étrangler, tantôt c'est une néo-membrane en fer à cheval qui entoure une portion de l'intestin et en se rétractant l'écrase contre une paroi résistante, tantôt c'est une bride flottante qui s'enroule autour du viscère et le comprime.

Quant au siège de la bride, il est difficile de lui assi-

gner de lieu d'élection. Boulland, dans sa thèse, rappelle que les brides ont occasionné quelquefois des étranglements sur le gros intestin ; or, dans quelques-unes des observations qui suivent la bride enserrait l'intestin grêle, de sorte que la bride semble se former au hasard de l'inflammation péritonéale, sans prédilection spéciale pour telle ou telle portion de l'intestin.

#### OBSERVATION DE KUMMELL

Louis S..., 20 ans, carie du bassin ; quelques semaines après, occlusion à début brusque. Laparotomie au bout de deux jours. On sectionne une bride. Guérison.

Mort cinq mois après de tuberculose généralisée.

#### OBSERVATION DE CARRÉ

Jeune fille de vingt-deux ans. Antécédents : obscurité du sommet droit. Ascite qui a disparu. Début de l'occlusion lent, par saccades, enfin occlusion complète.

Laparotomie : bride à angle droit du colon, anus contre nature à cause du météorisme et guérison opératoire. Adhérences péritonéales qui compriment l'intestin au niveau de l'S iliaque.

Mort de tuberculose généralisée le quatorzième jour.

#### OBSERVATION DE BARKER

Jeune fille de ving-trois ans. Entrée pour des symptômes d'occlusion aiguë. On diagnostique péritonite par perforation de l'appendice. On trouve l'intestin grêle distendu et l'agent de compression constitué sur le côté droit du bassin par un amas de tubercules formant une masse fibro-caséuse. On excise cette masse. Guérison de l'occlusion et de la péritonite tuberculeuse.

OBSERVATION DE DUPONCHEL

Antécédents : traumatisme sur le côté droit de l'abdomen.  
Depuis : vives douleurs et crises de constipation.

Il entre quelques mois après avec des douleurs dans l'hypochondre droit, des vomissements, de la constipation. Ces symptômes s'accroissent, le ballonnement est à peu près nul, un peu marqué cependant dans la région épigastrique.

En même temps : signes de tuberculose pulmonaire, sueurs profuses ; fièvre 39°5.

Laparotomie : on trouve une bride reliant le péritoine à un point non défini du tube digestif. L'occlusion disparaît, la guérison est définitive.

L'observation de Kummell présente le tableau classique de l'étranglement interne. La bride s'est fermée rapidement, a arrêté le cours des matières ; l'opération a supprimé l'agent d'étranglement et la guérison en a découlé naturellement.

Dans l'observation de Carré, l'évolution a été moins brusque, par crises de plus en plus violentes aboutissant à une occlusion à peu près complète. C'est qu'à côté de cette bride existaient des adhérences qui comprimèrent et rétrécissaient l'intestin. A l'action de la bride s'ajoutait un autre mécanisme que nous étudierons plus tard : l'agglutination.

Même lenteur des accidents dans l'observation de Barker, mais ici on n'a pas simplement une compression fibreuse par bride, mais un amas fibro-caséux agissant moins par rétraction que par compression étendue, et la rétraction ne fit qu'étrangler les viscères déjà comprimés par les produits bacillaires.

## B. Occlusion par coudure

Ce mode d'occlusion n'est pas le moins intéressant, il est d'ailleurs assez fréquent. Les adhérences de la péritonite tuberculeuse, d'ordinaire assez courtes, sont bien faites, dit Lejars, pour jouer ce rôle. Elles constituent une sorte de frein, de rétinaculum qui fixe un point de l'intestin, le coude et le plicature, d'où occlusion. La bride est souvent peu résistante et même friable, mais elle est suffisamment solide pour fixer l'intestin à la paroi ou aux organes avoisinants. L'anse fixée ne pouvant suivre les changements de position du reste de l'intestin, il s'établit une flexion angulaire dont le sommet correspond au point adhérent. Il se forme une épine saillante dans la cavité intestinale, un éperon qui arrête le cours des matières dans l'intestin. Plus haut l'anse se météorise et complète ainsi la fermeture.

### OBSERVATION DE LEJARS

M..., maçon, trente-quatre ans, service de Le Fort. Antécédents : coxalgie, tuberculose pulmonaire. Deux mois après : début brusque des accidents d'occlusion, pas de ballonnement sauf à l'épigastre. Douleurs épigastriques, vomissements, arrêt des matières, abaissement thermique.

Laparotomie au bout de cinq jours dans un mauvais état général. On trouve des granulations sur le péritoine et l'intestin. Le gros intestin et l'intestin grêle sont affaissés. A peu de distance du duodénum, une bride suspend et coude l'intestin ; elle est étroite, verticale, peu solide, située à gauche de la ligne médiane et va s'insérer au feuillet postérieur du péritoine.

Le lendemain il y eut une selle.

Mort par mauvais état général.

Tel est le mécanisme par coudure, bien différent de l'occlusion par brides, car comme le dit l'observation, la membrane, agent de l'occlusion, n'était pas très résistante, elle ne croisait pas l'intestin, ne l'étranglait pas, elle ne faisait que le couder.

Tout d'ailleurs est bien disposé dans la péritonite tuberculeuse pour faciliter cette coudure de l'intestin. Les ligaments perdent leur élasticité normale, ils sont sclérosés, formant de véritables cordes tendues au travers de l'abdomen : corde épiploïque, corde mésentérique, que nous avons signalée dans l'anatomie pathologique.

Quoi d'étonnant, dès lors, à ce que l'intestin bascule sur ces cordes, s'y coude et s'y trouve obstrué. C'est d'ailleurs un mécanisme analogue à celui que Legueu décrit dans les occlusions post-opératoires. Ces occlusions reconnaîtraient souvent, pour lui, comme pathogénie, les modifications de position que subissent le colon transverse et par suite son orifice colique gauche. Legueu décrit à ce sujet ce qu'il appelle l'angle colique sous-costal gauche, au niveau duquel un ligament péritonéal unit le colon gauche à la dixième côte. Ce ligament peut jouer un rôle aussi bien dans la péritonite tuberculeuse que dans les occlusions post-opératoires, et devenir ainsi un agent de coudure à ce niveau. A côté de l'observation de Lejars qui est le type le plus saisissant de coudure, nous pouvons ranger l'observation de Jaboulay (1895, Lyon médical).

C'est une vieille péritonite tuberculeuse n'ayant laissé que des plaques presque calcaires, ayant amené l'occlusion. C'était bien là le mécanisme de la coudure, bien qu'il s'y ajoutât certainement un certain degré de compression.

Avant de passer au troisième mode d'occlusion de Lejars, nous allons signaler des mécanismes qui rentrent plus ou moins dans le mode précédent et qui trouvent ici leur place, bien que Lejars ne les ait pas signalés. Ce sont le *volvulus*, la compression large, enfin un cas cité par Guinard de pathogénie assez intéressante.

a) *L'occlusion par volvulus* semble rare et nous n'en connaissons qu'un cas évident : c'est le cas publié par Colle (Bulletin médical, 1896) :

X..., présente depuis quinze jours des symptômes d'occlusion intestinale. Douleurs abdominales, vomissements, absence de selles et de gaz. Le début semble avoir été brusque. L'état général est mauvais ; température 36°8. Peu de ballonnement.

Laparotomie : semis de granulations sur les anses intestinales. On trouve à gauche de la ligne médiane des adhérences qui agglutinent des anses intestinales formant une masse grosse comme deux poings. On les sépare sans trop de difficultés et on voit trois anses parallèles dont deux convergent vers la profondeur, se rencontrent, se croisent étroitement l'une sur l'autre.

Une anse de l'intestin grêle fait ainsi plus d'un tour sur son pédicule mésentérique. Il s'est produit une torsion complète et très serrée, un véritable *volvulus*, ayant amené un commencement de sphacèle. On fait la résection intestinale et on établit l'anús contre nature.

La malade meurt un quart d'heure après du choc opératoire.

Ici le chirurgien était en présence d'une péritonite tuberculeuse caractérisée par un semis de granulations et en un point par des adhérences qui fixaient l'intestin. C'est là le mécanisme de la coudure, mais il ne s'arrête pas là ; il fallut pour produire le volvulus une véritable torsion de l'intestin sur lui-même. Cette torsion n'a rien qui puisse nous étonner, car même dans un abdomen normal, les mouvements péristaltiques donnent souvent aux anses des situations vicieuses ; dans le cas de Colle, il y eut en plus des adhérences qui rendirent cette situation stable et l'occlusion définitive.

Il y eut donc au début simple coudure, puis contraction de l'intestin qui détermina le volvulus, enfin il y eut des adhérences qui rendirent le volvulus fixe. L'intestin ne put se dégager, peut-être en raison de la paralysie, qui, comme nous le verrons, n'est pas rare, peut-être aussi en raison de la force et de la disposition spéciale des adhérences.

*b) Compression large.* — Nous n'insistons pas sur ce mécanisme qui se comprend de lui-même. L'intestin à parois flexibles se laisse en effet facilement déprimer par une tumeur abdominale qui le refoule contre la paroi. De là, une obstruction qui, peu marquée au début, s'accroît jusqu'à devenir complète, si une autre cause vient s'y ajouter, ou si la tumeur continue à augmenter de volume. Ce mécanisme ne semble pas agir isolément dans la péritonite tuberculeuse, mais il aide souvent à l'occlusion par brides, coudure, agglu-

tion. L'agent de compression sera constitué par les gâteaux péritonéaux qu'on sent à la palpation de l'abdomen, par une tumeur salpingienne, par une masse de pérityphlite tuberculeuse, par une collection caséuse, et surtout par des ganglions mésentériques, qui sont toujours atteints et qui peuvent acquérir les dimensions d'une tête de fœtus. Tantôt, dit Boulland, ce sont des masses de volume du poing ou même d'une tête d'enfant, constituées par la coalescence de plusieurs ganglions caséux fondus ensemble et constituant une tumeur unique; tantôt, au contraire, un grand nombre de ganglions sont envahis, mais ils restent petits et isolés et ne constituent jamais ces blocs volumineux de la variété précédente. Dans ce cas l'intestin s'aplatit sur les ganglions comme un ruban, y contractant des adhérences qui ajouteront leur action à celle de la compression simple. On conçoit bien en outre, que, l'intestin, attiré d'une part vers la colonne vertébrale par le mésentère qui se rétracte, et d'autre part repoussé par les ganglions mésentériques qui se développent, se trouve singulièrement comprimé.

c) Guinard décrit un autre mode d'occlusion qui ne semble rentrer dans aucun des types de Lejars :

« Le 5 novembre 1897, dit-il, je suis appelé d'urgence dans le service de M. Peyrot, et je laparatomise aussitôt un malade de 23 ans, qui, traité depuis un mois pour des coliques de plomb avait depuis quatre jours une occlusion intestinale absolue avec arrêt de gaz et de matières, vomissements fécaloïdes, etc.

« Le ventre ouvert, je trouve l'épiploon transformé en un véritable treillis, en un grillage, dans les mailles

duquel dix ou quinze hernies intestinales se font jour. Une de ces anses me paraissant noirâtre, étranglée et irréductible, je sectionne les brides caséeuses limitant les mailles qui l'enserrent et je referme l'abdomen. Le cours des matières s'est très bien rétabli les jours suivants, mais il est probable que bientôt surviendra un nouvel accident de même ordre en raison des nombreux orifices à bords rigides dont l'épiploon est comme criblé. »

Il semble que dans ce cas ce fut surtout par brides que se produisit l'étranglement, mais la constitution de ces brides, leur forme, leur origine, tout réalisait une occlusion qui pour être rare ne manque pourtant pas d'intérêt.

### C. Occlusion par agglutination

Nous arrivons ainsi au troisième type de Lejars, à l'agglutination qui semble être la forme la plus fréquente, et qui malheureusement se trouve le plus souvent au-dessus des ressources du chirurgien. Dans les cas précédents, en effet, nous avions affaire à une bride qui étranglait l'intestin, ou le fixait dans une situation vicieuse; on coupait la bride, on remplaçait l'intestin et tout rentrait dans l'ordre. Ici au contraire, les adhérences sont nombreuses; les anses intestinales sont rapprochées, elles ne forment qu'un tout, un paquet dans lequel l'enchevêtrement des différents segments a été livré au hasard de leurs contractions, et fixé indissolublement par des adhérences qu'il serait dangereux de libérer. Les coudures y sont nombreuses, des brides se sont formées à l'intérieur de la masse, des collec-

tions enkystées, des masses tuberculeuses, des ganglions souvent volumineux compriment les anses voisines. Ajoutons à cela que l'intestin a perdu sa mobilité, ses muscles sont devenus impuissants, et l'on comprendra combien est instable la perméabilité du tube digestif. Les matières n'y avancent que très difficilement, de nouvelles adhérences se forment sous l'influence de poussées inflammatoires, les néo-membranes plus anciennes s'organisent, se densifient, se rétractent, établissant des coudures et des torsions plus compliquées, et bientôt les accidents aigus surviennent. Quant à attribuer à l'un des agents d'occlusion la cause immédiate de l'arrêt stercoral, il ne faut pas y compter, même pendant l'intervention. Il faut peu de chose pour que l'un d'eux achève ce que les autres avaient commencé; c'est le plus souvent la paralysie qu'il faudra incriminer, paralysie qui se sera établie, ou mieux accentuée sous l'influence d'une nouvelle poussée inflammatoire.

#### OBSERVATION DE LIOUVILLE

Homme de 35 ans. A quinze jours de distance deux crises d'occlusion qui disparurent laissant l'apparence d'une péritonite subaiguë tuberculeuse. Le malade mourut trois mois après.

A l'autopsie : péritonite chronique, gâteaux péritonéaux, néo-membranes, liquide puriforme, agglutination des anses intestinales entre elles.

#### OBSERVATION DE KEETLEY (the. Lancet)

M. V..., 4 ans. Occlusion aiguë datant de huit jours. Douleurs abdominales, météorisme, vomissements fécaloïdes.

Intervention : on trouve agglutination ; pas de brides qui étranglent l'intestin.

La malade va à la selle deux jours après et les jours suivants. Morte de péritonite le quatorzième jour.

#### OBSERVATION DE KNAAGS (the Lancet)

E. R. . . , 43 ans. Occlusion incomplète : selles irrégulières, douleurs abdominales, vomissements, cachexie progressive ; trois mois après, l'état s'aggravant, on fait la laparotomie, on trouve des anses agglutinées. En désespoir de cause on referme simplement l'abdomen. La malade est complètement guérie.

#### OBSERVATION DE ISRAEL, (1896)

N. . . , jeune fille de souche tuberculeuse. Depuis quelques années, accidents gastro-intestinaux. Il y a un an accidents d'occlusion aiguë. On sent une tumeur dans la fosse iliaque droite. Laparotomie : on trouve une tumeur de la portion terminale du colon ascendant. Le chirurgien referme croyant à un cancer.

Mêmes accidents un an après. Israël fait une nouvelle laparotomie et reconnaît la tuberculose du colon. Il n'ose le réséquer et fait l'iléo-colostomie. La malade guérit et la tumeur a à peu près complètement disparu.

#### OBSERVATION DE SCHWARTZ (1892)

M<sup>lle</sup> M. . . , antécédents tuberculeux. Depuis quatre mois, crises de constipation fréquentes et rebelles.

Elle entre pour une tumeur de la fosse iliaque droite.

La laparotomie montre une masse formée par l'épiploon adhérent à plusieurs anses agglutinées.

Schwartz résèque une partie de l'épiploon, ouvre une collection et referme après lavage du péritoine. Guérison.

OBSERVATION DE PONCET (Thèse de Pic, 1890)

Jeune fille de 11 ans. Début de l'affection il y a trois mois. Il y a quinze jours, symptômes d'occlusion intestinale incomplète, puis complète. Actuellement, absence de selles depuis plusieurs jours, vomissements, douleurs abdominales, ballonnement du ventre. On perçoit une induration dans la fosse iliaque droite, due probablement aux ganglions. Collapsus.

Laparotomie : on trouve des masses ganglionnaires caséuses et des anses intestinales adhérentes entre elles. En raison du collapsus, on n'essaie pas d'anusc artificiel.

Mort peu après. L'autopsie confirme le diagnostic.

Nous trouvons bien dans toutes ces observations les lésions d'agglutination comme nous les avons décrites. Nous verrons que, pour la plupart, elles correspondent à ce que nous appellerons dans la symptomatologie, la forme chronique de l'occlusion, car elles répondent à une évolution progressive des lésions qui se compliquent les unes les autres et s'accroissent jusqu'à l'occlusion aiguë, sans que l'intervention ne montre de véritable bride comme agent d'étranglement.

**D. Paralysie intestinale**

Le quatrième mode d'occlusion n'est pas le moins intéressant, et c'est un de ceux qui ont été le mieux étudiés, sans qu'on soit arrivé en définitive à en expliquer les causes, sans qu'on puisse même arriver à prévoir son apparition dans telle ou telle forme de péritonite.

Henrot, Gubler, Thibierge et surtout Poupon l'ont étudié, et ont montré qu'il était toujours mêlé aux

autres modes d'occlusion. Mais ici nous l'étudierons comme agent autonome de cet accident. Poupon signale cette forme de péritonite tuberculeuse à pseudo-étranglement : « Enfin nous devons ajouter que l'éclosion de la tuberculose sur le péritoine produit quelquefois une péritonite qui revêt une forme symptomatique analogue à celle que nous décrivons. »

C'est qu'en effet, il est difficile et même impossible au chirurgien de distinguer cliniquement ces pseudo-étranglements des étranglements vrais que nous avons signalés. Un malade se présente avec des signes d'occlusion confirmée, il a été pris brusquement de douleurs abdominales, bientôt ont apparu les vomissements, le ballonnement du ventre, les selles sont supprimées, la température s'abaisse. Le chirurgien pratique la laparotomie, et il est étonné de ne rencontrer aucune bride, ni aucune adhérence ; quelquefois l'ascite est assez abondante, les granulations sont plus ou moins confluentes : force est de conclure à une simple paralysie intestinale.

Tel est le tableau que nous trouvons fidèlement reproduit dans les observations ci-dessous :

OBSERVATION DE LEJARS (Gazette des Hôpitaux, 1891)

Femme de 28 ans. Depuis deux jours elle a été prise de violentes douleurs dans l'abdomen, vomissements bilieux, météorisme, absence de gaz et de selles. Laparotomie trois jours après le début ; on trouve une ascite assez abondante ; nombreuses granulations jaunes sur le péritoine. Aucun agent d'étranglement ; l'intestin est météorisé de façon uniforme.

Quarante-huit heures après les selles réapparaissent.

Mais vingt-cinq jours après, la malade meurt d'accidents pulmonaires : emphysème simple.

OBSERVATION DE LE BEC

Jeanne L..., 13 ans. Depuis trois jours, elle a été prise d'accidents aigus d'occlusion. L'état général est très mauvais et donne tous les signes du choléra herniaire.

Laparotomie : un peu d'ascite, granulations miliaires abondantes sur le péritoine. Nulle part de bride, ni d'invagination. Les selles ne réapparaissent que cinq jours après l'opération. La malade sort très améliorée, il ne reste que quelques douleurs dans le ventre.

OBSERVATION DE MONTGOMERY

Jeune fille de 16 ans. Depuis quatre jours, vomissements qui sont devenus fécaloïdes, météorisme, absence de selles, mauvais état général.

Laparotomie : Pas d'agents d'étranglement.

Au bout de quelque temps, la malade sort guérie.

OBSERVATION DE KEETLEY (the Lancet, 1890)

Samuel H..., 6 ans. Trois jours avant, le malade a été pris brusquement de douleurs abdominales et de vomissements.

Abdomen dur et rétracté. Pas de selles.

Laparotomie : petits tubercules.

Le lendemain, trois selles, pas de vomissements.

Guérison.

Dans ces observations, l'absence constatée de tout agent d'étranglement nous oblige à invoquer pour expliquer la pathogénie de l'occlusion, l'action de la paralysie intestinale.

Cette paralysie constatée quatre fois dans la périto-

nite tuberculeuse et sans qu'aucune autre cause ne puisse intervenir nous permet de supposer qu'elle n'est pas un simple accident fortuit et qu'entre cette inertie des muscles de l'intestin et l'infection péritonéale, il y a un rapport direct.

Mais par quel intermédiaire s'exerce cette action ? C'est une question à laquelle les auteurs ne répondent que d'une façon vague, et les faits manquent pour édifier une théorie. Et d'abord la brusquerie avec laquelle la paralysie se déclare, l'influence qu'a sur elle dans beaucoup de cas la simple ouverture de l'abdomen et l'exposition à l'air de l'intestin font penser à une intervention du système nerveux, à un réflexe parti de la surface péritonéale pour aller, par l'intermédiaire de la moëlle et du splanchnique, exercer son action inhibitrice sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. On sait d'ailleurs avec quelle facilité l'intestin réagit à certaines excitations physiques ou chimiques, à la chaleur, à l'excitation électrique, aussi bien qu'à certains agents médicamenteux : opium, belladone.

Mais la divergence arrive quand on veut déterminer la cause de ce réflexe.

L'observation de paralysie intestinale dans une péritonite avec ascite abondante, (première observation de Lejars) a conduit naturellement à incriminer l'ascite, mais dans les observations qui suivent, l'ascite était absente ou du moins très peu abondante, incapable par conséquent d'éveiller un réflexe, qui, dans une telle hypothèse, serait produit par la compression mécanique et par conséquent exigerait beaucoup de liquide. D'ailleurs, nous avons vu que dans la forme

ascitique de la péritonite tuberculeuse chronique, l'occlusion ne se produisait pas ; donc, l'ascite semblerait plutôt jouer un rôle bienfaisant sur l'intestin en égalisant les pressions, en empêchant le contact des parois qui ne demandent qu'à contracter des adhérences, exposant ainsi les anses à tous les accidents de couture et d'agglutination.

On a pu aussi accuser comme cause de paralysie intestinale, l'irritation produite par les granulations sur les nerfs du péritoine. Mais Henrot, Thibierge, Gubler et Poupon citent des cas analogues dans des péritonites aiguës non bacillaires.

Nous sommes donc obligés de nous retrancher pour cette pathogénie derrière la vieille loi des séreuses enflammées : un muscle sous jacent à une séreuse enflammée se paralyse.

Signalons cependant l'hypothèse émise par Christiaens : il s'agirait d'une sorte d'intoxication par les produits du bacille tuberculeux. Ce dernier agirait par lui-même ou par ses toxines, sur les centres corticaux et médullaires, ou sur le plexus solaire et le grand splanchnique et serait comparable ainsi au bacille de Lœfler dont on connaît les toxines paralysantes. Mais c'est là une hypothèse qui ne peut être vérifiée dans l'état actuel de la science.

Quoiqu'il en soit, qu'on s'en tienne à l'une ou à l'autre de ces hypothèses, la paralysie intestinale joue un grand rôle dans l'occlusion ; disons même que certains cas, cités comme occlusions par agglutination, ayant guéri par simple laparotomie, ne semblent être autre chose que des paralysies intestinales. Certes

l'agglutination existait, elle fut constatée, mais à elle seule, elle n'arrêtait pas le cours des matières, et l'occlusion complète ne se fût pas établie sans l'adjonction de l'élément paralysie.

Comment expliquer autrement les heureux résultats dans des interventions comme la suivante? Térillon, dans un cas d'occlusion dû à la péritonite tuberculeuse ne peut séparer les anses intestinales agglutinées entre elles. Il s'attend à une issue fatale. Cependant, la malade guérit. De même, le cas de Fochier, cité dans la thèse de Beaussenat.

Il faut d'ailleurs s'entendre sur la valeur du terme paralysie, et dans les pseudo-étranglements on doit certainement ranger nombre de cas, où l'arrêt des matières est dû à une contraction spasmodique de l'intestin; on comprend que ce spasme d'un segment intestinal agira encore plus efficacement que sa paralysie pour déterminer l'obstruction.

Heidenheim (Arch. für klin. Chir. 97) dit avoir constaté de visu ce rétrécissement par contraction d'un segment intestinal. Du reste, la paralysie intestinale est elle-même souvent segmentaire, elle peut coïncider avec le spasme d'un autre segment; et l'interposition d'une anse inerte de longueur variable, qui se distend, s'infléchit et se coude à ses deux extrémités, forme un véritable barrage à la circulation intestinale.

C'est cet ensemble bizarre de paralysie et de contracture que Lejars décrit dans son iléus paralytique. Il le rencontre d'ailleurs le plus souvent dans la péritonite tuberculeuse, ou, du moins dans des cas où les lésions tuberculeuses de l'intestin peuvent être regar-

dées comme l'origine des réflexes produisant ces troubles dans l'innervation motrice de l'organe. Il n'y a d'ailleurs rien là qui nous doive étonner.

En physiologie, Budge et Valentin ont produit du spasme intestinal en excitant les tubercules quadrijumeaux, les corps striés, les couches optiques, Schiff en irritant divers points du bulbe.

En clinique, c'est un phénomène analogue à celui qui se produit après la laparotomie en général, où l'on constate quelquefois de l'occlusion. Easterly Ahston décrit cette occlusion comme étant de nature spasmodique. Il distingue, l'eupéristaltisme (contractilité normale), l'apéristaltisme (paralysie), enfin le dyspéristaltisme (contractions désordonnées d'une part associées à des symptômes de paralysie en d'autres points).

Dans l'intestin en paralysie, l'opération révèle du dyspéristaltisme dans les points plus ou moins altérés, et, cette contracture amenant l'accumulation du bol fécal au-dessus de l'obstacle, augmente encore l'occlusion. Or, dans la péritonite tuberculeuse, les agents d'irritation ne manquent pas, adhérences, brides, ulcérations intestinales, qui dans un intestin paralysé ou non éveilleront des spasmes pouvant être cause d'occlusion plus ou moins complète.

Quoiqu'il en soit de cette pathogénie, le spasme existe, Heidenheim l'a constaté et lui a donné le nom d'iléus spastique. Largeau de Niort cite aussi un cas de rétraction spasmodique de l'intestin ayant déterminé l'occlusion, et où la laparotomie montra bien l'absence de brides.

Peut-être peut-on aussi y ranger des observations

où après section d'une bride le sillon persista, continuant à déterminer des accidents d'occlusion, car les mouvements de l'intestin eussent effacé la plicature de la paroi, si l'élément nerveux ne s'en fût pas mêlé.

### De l'Invagination

Telle est dans ses grandes lignes la pathogénie de l'occlusion dans la péritonite tuberculeuse. Il y a lieu de s'étonner de ne pas rencontrer dans cet exposé un des modes les plus fréquents d'occlusion : l'invagination.

Aucune des observations anciennement citées ne s'y rapporte et cependant l'invagination n'est pas rare dans les ulcérations ou retrécissements de l'intestin. Peut-être les adhérences péritonéales qui fixent la paroi intestinale empêchent-elles une anse de pénétrer dans le segment qui la suit. Nous croyons cependant que ce mode d'occlusion est possible, et la lecture d'une observation que nous relatons à la fin de ce travail, sans être absolument probante, peut être interprétée dans ce sens.

Dans cette observation, il s'agit d'un malade, qui présentait des phénomènes d'occlusion et qui fut opéré le 24 février 1899 par M. le docteur Jaboulay :

Deux mois avant, il avait présenté des accidents pulmonaires : toux, hémoptysies, sans phénomènes abdominaux. Le 18 février, débutèrent les accidents d'occlusion : douleurs abdominales, vomissements fécaloïdes, météorisme, arrêt des matières et des gaz. Il fut opéré le 24 février, et on trouva sur l'intestin qui

paraissait prêt à se sphacéler, une invagination typique. Le malade mourut quatre heures après l'opération.

A l'autopsie l'intestin présentait quelques ulcérations, et le péritoine était farci de granulations tuberculeuses.

Sans doute, dans ce cas on peut mettre l'invagination sur le compte des lésions constatées sur l'intestin, mais la péritonite concomitante a dû jouer un rôle, sinon principal, du moins accessoire. Les lésions intestinales existaient, ne déterminant aucun phénomène d'occlusion, quand apparut la péritonite, qui dut être la cause déterminante de l'invagination.

Cet enchaînement naturel des faits est d'ailleurs confirmé par la théorie : le rôle principal dans la formation d'un certain nombre d'invaginations paraît appartenir, d'après Rafinesque et tous les auteurs qui ont étudié spécialement la question, à la contraction des fibres musculaires qui transforme une portion de l'intestin en une tige rigide et, qui, augmentant en même temps sa longueur, la pousse, la précipite contre l'anse non contractée, qui lui fait suite, et la force à y pénétrer.

La paralysie de l'anse de l'intestin qui reçoit l'invagination est considérée comme un des éléments nécessaires par Black. Il n'y a rien que de fort rationnel à supposer que l'irritation déterminée par une ulcération ou une inflammation limitée peut jouer un rôle direct ou indirect dans la genèse du déplacement. Et la péritonite tuberculeuse avec ses poussées inflammatoires répétées, avec les paralysies et les contractures segmentaires que nous avons eu l'occasion d'étudier

au paragraphe précédent, semblerait merveilleusement apte à produire l'invagination.

Pour Cruveilhier et Camper, l'invagination temporaire serait chose fréquente et la moindre colique, les troubles intestinaux les plus légers, tiendraient à cette cause, vite dissipée d'ailleurs.

Mais, que le péritoine soit enflammé, que la tuberculose greffée sur lui manifeste à ce moment sa remarquable facilité à produire des adhérences, que des ulcérations préformées s'accolent au hasard de cette nouvelle situation à des segments invaginés et la disposition vicieuse sera fixée définitivement comme nous avons vu fixer le volvulus. L'invagination sera constituée.

John Gay croit d'ailleurs que beaucoup de faits publiés sous le titre de guérison d'iléus ont été selon toute probabilité des cas d'invagination terminés d'une façon favorable.

Des faits analogues et donnés comme des cas d'iléus spasmodique, ou comme des cas d'étranglements par torsion détruits au moment de la mort, se trouvent dans divers recueils (Abercrombie, Haberston) et à l'autopsie on trouvait des anneaux livides ou gangrénés, traces certaines d'une invagination.

Si donc l'observation ne semble pas confirmer ces vues jusqu'à présent, rien ne nous autorise à conclure que l'invagination ne soit possible, et peut-être des faits mieux observés de nouveaux cas d'occlusion permettront d'ajouter ce nouveau chapitre à la pathogénie de l'occlusion dans la péritonite tuberculeuse.

Nous avons laissé volontairement de côté l'occlusion due aux lésions des parois intestinales mêmes : rétrécissements cicatriciels consécutifs à une ulcération de l'intestin, sclérose sous-muqueuse de Darier, caractérisée par la présence de brides fibreuses et de follicules tuberculeux dans la couche sous-muqueuse, avec intégrité de la muqueuse elle-même.

Ces lésions, qui viennent d'être étudiées par notre ami le docteur Bernay dans sa thèse, peuvent en effet amener aussi l'occlusion.

### **Causes immédiates de l'occlusion**

Nous ne nous arrêterons pas sur ces causes qui sont aussi variées que mal déterminées scientifiquement.

Organe creux, mobile, contractile, l'intestin s'engage de lui-même par ses mouvements normaux de péristaltisme sous les obstacles, ou s'étrangle par sa propre impulsion. Il entre dans un anneau fibreux, puis, la congestion de sa paroi l'empêche d'en sortir aussi bien que sa paralysie. On pourra trouver un traumatisme, des troubles gastro-intestinaux dans l'étiologie directe sans pouvoir déterminer leur valeur réelle.

Quant à la paralysie, c'est souvent, dit Lejars, une recrudescence de la péritonite qui la détermine.

Toutes les influences extérieures pourront produire paralysie ou spasme, sans parler des ulcérations intestinales qui, formées à diverses périodes, pourront être l'origine de réflexes, et déterminer des accidents, qui une fois amorcés, s'aggraveront par la distension de l'intestin.

En résumé, au point de vue pathogénique, nous avons pu réunir :

8 cas d'occlusion par brides.

3 — — par coudure ou volvulus.

10 — — par agglutination.

5 — — par paralysie.

1 — — par invagination.

## CHAPITRE IV

### SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Ce qui frappe à la première lecture des observations relatant les cas d'occlusion qui nous occupent, c'est la netteté avec laquelle s'affirme la symptomatologie de l'occlusion. On pourrait croire en effet que l'existence de la péritonite concomitante doit établir un élément perturbateur dans le tableau de la complication. Et cependant les cas sont rares où l'observateur a pu être trompé, l'occlusion est facilement reconnue ; rarement au contraire, on a cru à une occlusion alors qu'elle n'existait pas. Souvent d'ailleurs, comme nous le verrons, la péritonite tuberculeuse était latente et on ne constate que des symptômes d'occlusion.

Ces symptômes sont variables suivant les cas et peuvent se grouper sous deux types cliniques : l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique. La première de ces formes se rencontre surtout dans la paralysie intestinale et dans l'étranglement interne par bride, coudure ou volvulus ; la seconde dans l'agglutination en masse. Toutefois cette règle est loin d'être absolue, et une classification basée sur l'évolution de la maladie est forcément inexacte ; car dans un certain nombre

d'observations, qui par leur pathogénie appartiennent à la forme aiguë, on trouve que l'occlusion ne s'est pas établie brusquement, n'a pas été complète d'emblée. Cependant nous adopterons pour la commodité de la description la division classique en forme aiguë et en forme chronique.

#### **1° Occlusion chronique**

L'occlusion chronique, avons-nous dit, est ordinairement la signature d'une obstruction par agglutination en paquet. En effet, les fausses membranes ou les produits caséux qui enserrant ou compriment l'intestin ne se développent pas brusquement et par conséquent le calibre du tube intestinal ne se rétrécit que lentement, les coudures ne s'exagèrent que progressivement. L'occlusion se prépare de longue date et des périodes de constipation opiniâtre, esquissant des formes atténuées d'obstruction, précèdent l'apparition de l'occlusion définitive et complète.

Pourtant dans certains cas, comme par exemple dans l'observation de Keetley, l'occlusion peut être aiguë d'emblée. Mais, comme le fait remarquer Aldibert, dans ce cas particulier, si le début a été brusque, la marche n'a pas été très rapide ni les symptômes d'obstruction très marqués, car la malade n'a été laparotomisée que le huitième jour. Si donc le début a été brusque, la marche sera moins rapide que dans les formes franchement aiguës.

A part des exceptions analogues à celle que nous venons de signaler, les crises de constipation, compliquées de météorisme et de vomissements s'amendent

pour reparaitre ensuite au bout de quelques jours, de quelques mois, et quelquefois même au bout d'un an, comme le relate l'observation d'Israël. Mais à chaque accès la situation s'aggrave, les lésions s'accroissent, les adhérences se multiplient, et l'occlusion vraie, aiguë, définitive, finit par éclater.

Rarement l'évolution est progressive et continue au lieu de procéder ainsi par saccades, et cependant on a pu constater ce cas exceptionnel dans les cas de Schwartz et de Poncet. (Thèse de Pic, 1890).

L'ensemble des symptômes ne diffère pas de ceux que l'on constate dans la forme aiguë, bien que souvent ils soient atténués et aient une allure moins caractéristique.

## **2° Occlusion aiguë**

C'est ordinairement la forme qu'affectent les étranglements par bride ou par coudure. Encore n'est-ce pas un phénomène constant, et dans les observations de Carré et de Duponchel, les accidents aigus avaient été précédés d'une période assez longue d'occlusion chronique. Ce sont surtout les pseudo-étranglements par paralysie intestinale qui revêtent cette forme aiguë, et si quelque chose peut les caractériser c'est leur acuité même. C'est toujours brusquement par une vive douleur abdominale que les accidents débutent ; de suite surviennent l'arrêt des matières et des gaz, le ballonnement considérable du ventre, les vomissements rapidement fécaloïdes (observations de Le Bec, Keetley, Montgomery), enfin des troubles profonds de l'état

général tels que l'on peut avoir : « tous les signes du choléra herniaire » (Le Bec).

*Le début* des accidents dans la forme que l'on est convenu d'appeler aiguë se fait ordinairement d'une façon brusque. Soudain, sans causes appréciables, le malade est pris de douleurs vives dans l'abdomen et de vomissements. Bientôt le ventre se ballonne, les selles sont supprimées, les vomissements deviennent fécaloïdes, et l'on voit se dérouler avec une rapidité étonnante tous les symptômes classiques de l'occlusion.

On peut d'ailleurs distinguer plusieurs modes de début :

a) Souvent c'est un malade qui se présente avec tous les signes d'une occlusion confirmée, qui présentera d'ailleurs à l'ouverture du ventre une bride, une coudure ou une paralysie de l'intestin, avec un péritoine criblé de granulations tuberculeuses. Et cependant cette péritonite était complètement latente jusqu'à là ; l'occlusion en a été le premier signe.

Aussi Lindfors avait-il distingué des péritonites tuberculeuses à forme aiguë, chronique, latente. Liouville signale aussi ces formes latentes de : « péritonite tuberculeuses ayant débuté par les seuls signes d'obstruction intestinale » (Liouville, Bulletin de la Société anatomique 1878).

Rien d'ailleurs ne peut dans ce cas faire soupçonner la véritable nature de l'occlusion : on ne trouve pas de signes de péritonite, les antécédents sont muets quant à la tuberculose.

b) Dans d'autres cas le début est toujours brusque,

inattendu, sans signes péritonéaux antérieurs, mais l'attention est éveillée par certains antécédents pathologiques. Ce sera par exemple une coxo-tuberculose antérieure qui a donné des ganglions iliaques externes, comme dans un cas de Lejars ; c'est une carie du bassin (Kummell) ; de la tuberculose pulmonaire guérie ou en évolution torpide (Carré et Le Bec) ; une ascite antérieure qui a disparu (Keetley). On pensera alors à la péritonite tuberculeuse sans oser l'affirmer.

c) Enfin quelquefois la filiation des accidents sera plus évidente si l'occlusion se produit chez un individu en cours de traitement pour bacillose pulmonaire, ou si l'on a reconnu une péritonite aiguë tuberculeuse. On reconnaîtra alors la valeur étiologique de cette dernière si la paralysie intestinale vient à amener l'occlusion, si plus tard une bride vient arrêter le cours des matières. On ne sera en tout cas pas surpris, sachant que l'occlusion constitue : « l'accident à distance, la menace à longue échéance des convalescences les mieux engagées ».

### **Période d'état**

L'occlusion établie, nous trouvons la plupart des symptômes que les auteurs classiques décrivent à ce chapitre. Nous n'avons pas la prétention d'en donner une analyse qui serait fastidieuse. Il en est cependant qui méritent d'être signalés.

La douleur apparaît ordinairement dès le début, souvent localisée, et dans ce cas très utile pour le diagnostic du siège de l'occlusion ; néanmoins elle peut manquer, témoin plusieurs observations dans lesquelles

elle n'est pas signalée, ou dans lesquelles elle disparaît à mesure que les lésions s'accroissent et que l'état général s'aggrave.

Les vomissements apparaissent ordinairement en même temps que la douleur, d'abord alimentaires, puis muqueux, bilieux, enfin fécaloïdes.

Le météorisme est aussi un bon signe d'occlusion. Cependant il manque dans les observations de Colle, Keetley et Carré.

On voit donc que ces symptômes des plus significatifs peuvent manquer et Lejars signale l'absence de météorisme et de vomissements fécaloïdes comme assez fréquente et due à ce que la bride est située trop haut. Peut-être aussi dans certains cas l'intestin, enfermé au milieu de néo-membranes épaisses, serait dans l'impossibilité de se distendre et ce pourrait être là un bon signe pour éclairer le diagnostic étiologique et faire songer à l'occlusion par péritonite tuberculeuse.

Ces signes seront d'ailleurs plus tardifs dans les occlusions par brides, siégeant au niveau de l'S iliaque, ou de l'extrémité supérieure du rectum ; ces dernières surtout déterminées par des lésions des annexes.

Mais il est deux symptômes qui, même existant seuls, fixent l'opinion du chirurgien. Lejars insiste, non sans raison, à leur sujet : « Ces symptômes, dit-il, constituent en tout état de cause, des preuves suffisantes de l'occlusion ; ce sont les signes primordiaux, les autres accidents n'en étant qu'une conséquence : l'arrêt stercoral révèle l'obstacle ou la paralysie intestinale,

l'abaissement thermique témoigne des résorptions intestinales qui en résultent et de l'intoxication générale consécutive. »

Nous retrouvons dans toutes nos observations cette absence d'émission de gaz et de matières par le rectum, et le chirurgien ne doit pas se laisser tromper par l'apparition de selles très peu abondantes qui évacuent le bout inférieur de l'intestin. La température quand elle a été prise a oscillé entre 35°2 et 36°8.

Certains signes complémentaires ont été donnés par différents auteurs. Duplay a signalé dans l'occlusion intestinale « la présence de matité dans les flancs indiquant un certain degré d'épanchement péritonéal », signe qui avait été décrit par Gangolphe dans l'étranglement interne.

On pourra aussi rechercher le symptôme décrit par Von Vahl dans l'occlusion par étranglement ou par bride : météorisme local de l'anse intestinale étranglée qui donne à la palpation une résistance plus grande que normalement.

Cette anse est d'ailleurs fixée et ne présente aucun mouvement péristaltique. Ce signe peut manquer, mais quand on le perçoit il y a indication à opérer sans retard. La même indication devrait être formulée quand on perçoit la dilatation de l'intestin au-dessus d'un obstacle, et les mouvements péristaltiques de cette partie dilatée. C'est à peu près ce qu'indiquait Bouveret quand il insistait sur la valeur de la dilatation du cœcum et du colon ascendant, comme signe d'obstruction siégeant à l'angle droit du colon (Bouveret, Lyon Médical, 1887).

Obalinski a prouvé la fréquence de ces symptômes bien qu'ils disparaissent quand la péritonite vient compliquer l'occlusion ; il les a trouvés soixante et onze fois, sur soixante-dix-neuf cas d'occlusion.

Le plus souvent donc l'occlusion peut être reconnue ; la difficulté du diagnostic sera rarement une raison suffisante pour faire remettre l'intervention chirurgicale.

### Diagnostic

Le diagnostic de l'occlusion sera donc ordinairement facile, surtout dans la forme chronique où les fluctuations dans la perméabilité du canal intestinal sont caractéristiques. Nous n'insisterons pas sur les différentes affections qui peuvent la simuler. Il ne faudra pas se laisser tromper par un étranglement herniaire, une réduction en masse de hernie avec persistance de phénomènes d'étranglement. On ne la confondra pas, malgré les phénomènes généraux analogues, avec le choléra, les coliques hépatiques ou néphrétiques.

La vraie difficulté, en somme, sera de distinguer une affection péritonéale aiguë par perforation du tube digestif de l'occlusion intestinale. Les observations sont en effet assez nombreuses, où l'on crut à une appendicite avec perforation et où l'opération montrait l'occlusion, témoin le cas de M. le Professeur Poncet que nous rapporterons tout au long à la fin de ce travail.

Cette perforation est rare dans la péritonite tuberculeuse ; Pic n'en signale qu'un seul cas. En effet, les adhérences protègent le péritoine contre l'issue des liquides intestinaux. Lorsque cette complication se

produit, on a, comme dans l'occlusion, un début brusque, des vomissements fécaloïdes, du météorisme. Mais, dit Duplay, le gonflement est moins énorme, la douleur plus localisée et plus vive, l'arrêt des matières et des gaz moins complet. Nous devons cependant nous défier des anomalies qui, dans certains cas, peuvent déterminer dans l'occlusion l'absence de météorisme et de vomissements fécaloïdes que nous avons signalés dans quelques observations.

Le diagnostic a pu cependant être égaré; c'est ainsi que Quénu rapporte deux cas de pseudo-occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. Dans ces cas les malades étaient porteurs d'une péritonite tuberculeuse méconnue. On crut à une occlusion aiguë par bride et on ne trouva pas d'agent d'étranglement. C'était donc une simple tuberculose péritonéale qui s'était manifestée à son début par des phénomènes d'occlusion, sans même qu'il y eût d'occlusion véritable<sup>(1)</sup>.

Il nous semble qu'il n'y avait pas ici erreur de diagnostic à proprement parler, car ce pouvaient être des phénomènes d'occlusion dus à la paralysie intestinale, tels que ceux que nous signalons dans plusieurs observations.

Autre erreur non moins intéressante, celle de Mitchell qui rapporte un cas d'entérite simulant une obstruction intestinale<sup>(2)</sup>.

(1) Quénu. *Semaine Médicale*, 1898. Pseudo-occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.

(2) Mitchell. Entérite simulant une obstruction intestinale, Saint-Barth. Hôp. XXXII.

Dans ces cas ce n'est que l'examen minutieux des symptômes qui peut établir le vrai diagnostic, et nous verrons qu'il vaut mieux en cas de doute intervenir inutilement que méconnaître une occlusion dans laquelle se joue la vie du malade.

### Diagnostic du siège

Le diagnostic d'occlusion bien posé, le chirurgien se demande où siège l'occlusion ; il est utile pour lui en effet, de savoir sur quel point devront principalement porter ses recherches. Le plus souvent on n'aura que des signes de présomption, souvent contredits par l'opération.

La marche de l'affection, plus aiguë dans l'occlusion de l'intestin grêle, plus lente dans l'obstruction du gros intestin ; la localisation de la douleur du début, malheureusement vite généralisée, et souvent trompeuse d'ailleurs, peuvent guider les recherches. La forme du ventre donnerait, d'après Laugier, des renseignements utiles. « L'abdomen serait proéminent en avant, dans l'obstruction de l'intestin grêle, aplati et encadré par le gros intestin quand l'obstacle siège sur l'S iliaque ».

On ne négligera pas enfin les signes donnés par Von Vahl et Bouveret que nous avons signalés plus haut, et on peut dire que l'asymétrie de l'abdomen en faveur du côté droit (région cœcale) sera un des meilleurs signes d'obstruction siégeant au niveau du colon.

### Diagnostic étiologique

Plus difficile encore sera la tâche du clinicien quand il cherchera à reconnaître la cause de cette occlusion.

Souvent rien ne décèle le processus tuberculeux qui évoluait au niveau du péritoine. Mettons cependant à part la forme chronique, dans laquelle l'occlusion vient se placer au simple rang d'un symptôme progressif. Les crises de constipation l'annoncent et le chirurgien, éclairé par l'ensemble des symptômes constatés chez son malade, pourra souvent la prévoir. Le palper abdominal aura révélé les gâteaux intestinaux, le tablier ou la corde épilploïque, les nappes épaisses de néo-membranes. La marche simultanée des deux ordres de lésions et de tous les symptômes ne permettra pas de doutes.

Le problème sera plus difficile à résoudre dans la forme aiguë. Simplifié dans les cas que nous avons montrés, où les symptômes se manifestent chez un malade en cours de traitement et soumis déjà à des examens répétés qui ont révélé l'existence de la bacillose péritonéale il sera facile en pareille circonstance de se faire une opinion et suivant toute vraisemblance il y aura une relation de cause à effet entre les lésions antérieures et l'accident actuel.

Les commémoratifs seront utiles aussi dans une occlusion survenant au cours d'une péritonite tuberculeuse où l'on avait constaté des douleurs abdominales, de l'ascite, et qui paraissait en voix de régression. Les antécédents du malade, une coxalgie, des lésions tuberculeuses au poumon, mettront l'observa-

teur en éveil, même si l'occlusion n'avait été précédée d'aucun phénomène péritonéal.

Mais très souvent les symptômes d'arrêt stercoral sont les premiers signes révélateurs d'une tuberculose latente du péritoine. Un malade se présente avec tous les signes d'occlusion confirmée ; les antécédents, l'examen de l'abdomen ne révèlent aucun signe de tuberculose ; on ouvre le ventre et l'on tombe sur un péritoine farci de tubercules. Tel est le tableau clinique qui se présente fréquemment ; on conçoit qu'en pareille occurrence le diagnostic de la cause de l'occlusion soit impossible à établir.

### **Diagnostic de la nature de l'occlusion**

Le diagnostic de la nature de l'obstacle, du mécanisme de l'occlusion est généralement impossible à établir d'une façon rigoureuse. Nous avons vu en effet que si l'occlusion chronique est plus spéciale à l'agglutination, on peut aussi la voir dans les étranglements par bride ou par coudure. De même l'occlusion aiguë n'est pas caractéristique de la bride ou de la coudure ; on la trouve quelquefois dans l'agglutination et surtout dans les pseudo-étranglements.

Mais si le diagnostic de la nature de l'obstacle est difficile à poser, il est cependant un point qu'il serait utile d'éclaircir : on doit se demander si l'occlusion est bien due à la péritonite tuberculeuse (bride, coudure, compressions ganglionnaires), en un mot, si l'obstacle est extra-intestinal, ou si au contraire l'occlusion n'est pas due plutôt à une sténose pariétale, à

une lésion de la tunique même de l'intestin, dont l'intégrité complète est si rare au cours de la péritonite tuberculeuse. Ces deux causes peuvent d'ailleurs agir simultanément, mais quelle est celle qui joue le principal rôle ? Problème à peu près impossible à résoudre, car les tumeurs péritonéales échappent souvent à l'examen. Disons cependant que d'après Bernay (1) la compression intestinale prédispose beaucoup moins que la sténose par lésion de la paroi à la dilatation et à l'hypertrophie musculaire qui l'accompagne en amont. Une simple bride ou coudure déterminant une obstruction à marche rapide serait généralement insuffisante à produire par elle seule une grosse dilatation et surtout l'hypertrophie.

C'est dire quel intérêt il y aura, au point de vue diagnostic à rechercher avec soin le clapotage intestinal et les ondes péristaltiques. Ce sera un signe au moins d'occlusion chronique et souvent de sténose de de la paroi même de l'intestin.

Il est facile de conclure de cet exposé combien le diagnostic de l'occlusion est parfois épineux et combien le chirurgien serait, dans certains cas, hésitant à prendre le bistouri s'il ne savait la gravité de l'occlusion. Et en effet, abandonnée à elle-même ce serait la mort certaine du malade, soit par les symptômes généraux, soit par la perforation, car on ne peut escompter la possibilité d'une paralysie simple qui disparaîtrait d'elle même. Ce sont les terminaisons natu-

(1) Bernay (thèse de Lyon, 1899) dont nous reproduisons d'ailleurs une observation intéressante à ce point de vue.

relles, le plus souvent fâcheuses, que nous allons étudier.

### **Terminaison spontanée de l'occlusion**

Les observations dans lesquelles l'intervention n'est pas signalée montrent que l'occlusion dans la péritonite tuberculeuse, est une complication à peu près fatale quand elle est abandonnée à elle-même. Toutefois, il semble, comme le dit Lejars, que dans un péritoine déjà infecté par la péritonite tuberculeuse, le terrain ne soit pas très favorable à la péritonite septique. Malgré la longue durée de l'étranglement chez un malade de Lejars (cinq jours), il n'y avait pas trace de péritonite.

La perforation est la terminaison la plus à redouter dans l'occlusion. Que l'intestin soit comprimé par une tumeur ou étranglé par une bride ou un anneau, le résultat de cette constriction est facile à prévoir. Au niveau du point étranglé un travail d'inflammation, d'ulcération, de gangrène, va amener la section de l'intestin. Suivant que l'étranglement sera plus ou moins serré, suivant que la bride agira par un bord mince, dur, tranchant, ou par un bord mousse, la marche des lésions sera plus ou moins rapide, mais la terminaison fatale sera toujours la gangrène ou la perforation. C'est le processus gangréneux au niveau de l'obstacle.

Mais il est des cas où l'étranglement étant formé par des adhérences péritonéales, la gangrène s'empare de l'intestin au-dessus du point comprimé et adhérent. C'est ce que nous voyons dans deux observations

citées par Merlin, recueillies dans le service de M. le Professeur Poncet. Cet étranglement ou cette gangrène, qui dans ce cas étaient dus à la péritonite traumatique ou d'origine stercorale, amèneront encore plus sûrement la perforation dans la péritonite tuberculeuse où l'intestin à parois friables, présente déjà des ulcérations plus ou moins profondes, *locus minoris resistentiæ*, au niveau desquelles les tuniques ne demandent qu'à se rompre.

Ces perforations peuvent d'ailleurs se produire même après l'intervention qui a levé l'agent d'étranglement. Tel le cas cité par Audion et que nous résumons à la fin de ce travail : la bride fut sectionnée, l'occlusion disparut, mais le malade mourut deux jours après d'une péritonite déterminée par une section complète de l'intestin grêle.

Que cette perforation soit expliquée par tel ou tel mécanisme, coudure, sphacèle par compression, gangrène au-dessus du point comprimé et adhérent, rupture au niveau d'ulcérations tuberculeuses dans un mouvement péristaltique violent, c'est la péritonite généralisée et la terminaison fatale à brève échéance. A moins cependant que des adhérences antérieures ne forment une sorte de poche dans laquelle le contenu s'enkyste, formant un phlegmon pyo-stercoral de siège variable, mais le plus souvent périombilical (phlegmon périombilical de Vallin et Hilton Fagge) qui aura plus tard plus ou moins tendance à s'ouvrir à l'extérieur par une fistule stercorale et exposant d'ailleurs à la septicémie.

Nous n'insistons pas sur une terminaison relative-

ment heureuse de l'occlusion, la formation spontanée d'une anastomose entre deux anses voisines que les fausses membranes agglutinaient et dont la paroi commune a été détruite par une perforation.

Malgré la possibilité d'une terminaison heureuse, il faudra craindre en tout cas la possibilité d'une récurrence et même si la perforation ne se produit pas, le malade n'est pas à l'abri d'un rétrécissement de l'intestin, qui ne fera qu'augmenter les chances d'une occlusion prochaine.

Nous avons laissé de côté l'iléus paralytique qui à priori pourrait cesser de lui-même sans intervention. Mais l'impossibilité pour le chirurgien d'affirmer le diagnostic de paralysie simple ne lui permettra pas de compter sur cette terminaison heureuse et lui dictera l'intervention. Peut-on dire d'ailleurs que tous les iléus paralytiques qui ont été guéris par la laparotomie auraient bénéficié de la simple expectation ? Ce serait bien osé, et nous verrons d'ailleurs que l'issue favorable sans intervention demande à être aidée par certains moyens de traitement (électrisation, etc.).

## CHAPITRE V

### TRAITEMENT

Le traitement de la péritonite tuberculeuse a été depuis trente ans une des questions les plus à l'ordre du jour. Depuis l'heureuse erreur de Spencer Wells, en 1862, on compte de remarquables travaux sur ce sujet. Kœnig, Kümmell, Maurange, Pic, Aldibert étudient la laparotomie dans cette affection et établissent des statistiques. Ils examinent l'utilité et les indications de l'intervention, la repoussent dans certaines formes. Mais tous reconnaissent qu'il est une indication absolue de l'intervention ; cette indication est l'occlusion, dans quelque forme qu'elle se présente.

Les divergences se présentent quand il faut déterminer le mode de l'intervention. Les uns veulent une opération radicale, la laparotomie ; les autres, la jugeant trop grave pour des malades dont l'état général est ordinairement précaire, la repoussent dans un certain nombre de cas et préconisent l'anus artificiel.

C'est, qu'en effet, dans une occlusion par étranglement, il y a deux moyens de parer aux accidents : l'un qui consiste à enlever l'obstacle, et par conséquent à

guérir radicalement l'occlusion en attaquant sa cause même; l'autre qui rétablit le cours des matières en leur fournissant une issue anormale à l'extérieur, tout en laissant subsister la cause. Nous verrons dans le courant de ce chapitre les avantages comparés de l'un et de l'autre.

Mais auparavant une division s'impose, car on conçoit que le traitement ne peut être le même suivant qu'on a affaire à : 1° un étranglement par bride ou coudure ; 2° à une agglutination répondant ordinairement à une occlusion chronique ; 3° à un pseudo-étranglement ou paralysie intestinale. Tels sont les trois cas que nous considérerons successivement, suivant en cela d'ailleurs l'exemple de Lejars. Nous étudierons ensuite le manuel opératoire des différentes interventions.

### **Occlusion aiguë : bride, coudure**

Nous avons vu que cette occlusion se produit surtout dans les formes ascitique et miliaire sèche. Il n'y a pas d'adhérences généralisées.

C'est cette forme qui a suscité les discussions les plus nombreuses entre les partisans de la laparotomie d'une part, les partisans de l'anús artificiel de l'autre.

Nous ne pouvons mieux établir la valeur comparée de ces deux interventions qu'en donnant les différentes opinions qui furent émises par les chirurgiens en diverses circonstances, et principalement dans plusieurs réunions de la Société de Chirurgie de Paris, en 1887, 1897 et 1898. Cette discussion a surtout en vue l'occlusion aiguë en général, mais elle s'applique par le fait à

l'occlusion dans la péritonite tuberculeuse ; n'avons-nous pas vu et répété souvent déjà, que ces brides, agents d'occlusion aiguë, ne sont dans beaucoup de cas que des reliquats de péritonite tuberculeuse guérie ou en évolution ?

Verneuil, en 1887, fut le grand défenseur de l'anus artificiel. Pour lui la laparotomie n'était indiquée que quand on avait posé un diagnostic ferme, et l'anus artificiel lui semblait un procédé de choix.

Segond, octobre 1897, pose le principe que le premier devoir du chirurgien, qu'il ait fait ou non son diagnostic, est d'empêcher le malade de mourir et pour cela de réduire au minimum les risques opératoires ; c'est pourquoi il pense que dans un grand nombre de cas on sera amené à faire l'anus.

Chaput reproche à la laparotomie son inutilité dans les cas de paralysie, la difficulté de l'acte opératoire dans le cas où le météorisme empêchera la rentrée des anses intestinales. Il la réserve donc aux occlusions sans ballonnement et se déclare en faveur de l'anus qui, ajoute-t-il, « ne laisse pas mourir le malade, comme on l'a dit ; il fait cesser l'occlusion et en supprimant la distension de l'intestin, les coudures s'effacent, les étranglements disparaissent et le cours des matières se rétablit. »

Nélaton, en 1897, croit impossible de faire le diagnostic dans la majorité des cas, et alors on se trouve appelé à intervenir sans connaître la cause de l'obstacle. Dans ces conditions la laparotomie serait une opération néfaste qui tuerait rapidement le malade. Elle n'aurait qu'une indication : l'existence d'une bride ;

malheureusement ce diagnostic est impossible ou se fait rarement.

Mais Kirmisson proteste contre cette opinion que tout diagnostic est impossible. On peut toujours arriver à des présomptions suffisantes pour dicter la marche à suivre dans l'intervention. L'absence de diagnostic, pour lui, dicterait la laparotomie afin de se renseigner sur l'obstacle.

Michaux n'accepte l'anus que pour une obstruction siégeant sur le gros intestin. Dans les autres cas c'est à la laparotomie qu'il faut recourir ; elle seule permet de reconnaître et de faire disparaître les brides, les volvulus. Dans le cas de météorisme trop marqué, il fait une entérotomie suivie de suture.

Enfin Peyrot, Schwartz, Hartmann, Broca, se déclarent franchement pour la laparotomie, tout en faisant quelques réserves, par exemple pour les besoins d'une intervention rapide chez un malade en collapsus. Mais, pour eux, l'anus artificiel n'est qu'un pis aller, et la laparotomie, du moins faite à temps, n'est pas aussi grave que l'on prétend.

De pareilles divergences d'opinion montrent bien la difficulté qu'aura le chirurgien à se décider pour telle ou telle intervention. La conduite à suivre pourra varier suivant les exigences de chaque cas d'occlusion et suivant l'état du malade. C'est par l'étude de ces différentes indications que nous verrons les procédés à employer de préférence, nous conformant en cela aux principes adoptés par nos maîtres dans les hôpitaux de Lyon, et en particulier par M. le Professeur Poncet.

D'une part la laparotomie aura contre elle son schok opératoire souvent mortel ; l'embarras causé par les anses météorisées qui ne pourront être que difficilement rentrées ; la crainte de perforation ou d'hémorragies par déchirure des adhérences ; enfin la crainte qu'aura le chirurgien de tomber sur une agglutination ou une paralysie pour lesquelles l'intervention serait inutile.

D'autre part l'anus artificiel aura comme avantages la bénignité de l'intervention, le rétablissement du cours des matières, la possibilité d'une intervention ultérieure quand l'état général se sera amélioré. Mais l'obstacle persistera, la bride pourra continuer à enserrer l'intestin et une perforation se produire ; c'est une opération aveugle, et quelquefois le chirurgien la fera sur une anse qui ne rétablira pas le cours des matières, ou qui sera trop près de l'estomac pour permettre une amélioration.

Les hésitations sont donc bien légitimes, d'autant que souvent le diagnostic, comme nous l'avons dit, est impossible à poser quant à l'obstacle.

Et pourtant nous sommes en présence d'un malade qui a besoin d'une opération d'urgence : il faut rétablir le cours des matières.

L'état général peut donner une première indication. Si à l'examen du malade le pouls est petit, rapide, défaillant ; si le visage est pâle, livide, les narines pincées, la respiration anxieuse, si en un mot le malade est dans un état voisin du collapsus, il faut éviter de lui faire subir une anesthésie ou tout au moins une longue intervention. La laparotomie, est

contre indiquée ; il faut recourir à l'anús artificiel qui parera aux accidents les plus pressants et offrira beaucoup moins de risques opératoires : l'entérotomie ne tue pas, et si le malade succombe, c'est malgré elle et non par elle.

Mais si l'état général du malade permet une intervention plus sérieuse, on a le droit d'hésiter. Il faut chercher d'abord à préciser le diagnostic. Malheureusement on ne peut pas dire avec Kirmisson que le diagnostic de la variété et du siège de l'occlusion est ordinairement possible ; le plus souvent le diagnostic causal est impossible (Berger, Nélaton). Dans ce cas c'est la laparotomie qui est l'opération de choix. On lèvera la cause de l'étranglement, on reconnaîtra l'état de l'intestin, et si par exception, on ne trouve pas, même à l'examen des viscères, de cause appréciable d'occlusion, si la paroi intestinale semble en voie de perforation, on terminera au besoin par l'anús artificiel. Sans doute on regrettera une intervention inutile si l'absence de bride nous oblige à conclure à un simple iléus paralytique, mais on ne pouvait affirmer cette cause, et mieux vaut avoir fait une opération inutile que d'avoir exposé à mourir un malade qui pouvait avoir une bride et être guéri ainsi radicalement.

Quelquefois cependant le diagnostic peut être à peu près ferme. Le chirurgien croit, à la suite de l'examen clinique, à une occlusion par bride, coudure, volvulus. Ici encore la laparotomie est l'opération idéale, elle rétablira rapidement le cours des matières et ne nécessitera pas d'intervention ultérieure.

Telle est, en somme, la seule conduite à tenir ; et

l'on peut dire que les chirurgiens dont nous avons donné les opinions différentes, étaient en pratique bien près de s'entendre. Ce que nous devons en retenir, c'est qu'il faut se tenir à la fois en garde contre les illusions souvent décevantes de l'anús iliaque et contre les craintes parfois exagérées de la laparotomie.

La laparotomie, d'ailleurs, n'est pas par elle-même très dangereuse; et Hartmann a bien montré que, si elle tue le malade, c'est qu'il y a eú une temporisation excessive, variant de cinq à huit jours. Si au contraire la laparotomie est pratiquée deux jours seulement après le début des accidents, le malade a les plus grandes chances de guérison, à moins qu'il ne s'agisse d'occlusion à marche très rapide; et dans ce cas il est permis de se demander si l'anús artificiel aurait sauvé le malade.

### **Iléus paralytique**

Nous avons vu à propos du diagnostic combien il est difficile de reconnaître cette variété d'occlusion de la précédente, puisque toutes deux débutent par des phénomènes aigus. Les cas sont bien rares où l'on peut reconnaître d'une façon à peu près sûre l'existence d'une simple paralysie mettant obstacle au cours des matières. C'est dire par conséquent que dans la plupart des cas de paralysie, et ils sont fréquents, c'est la laparotomie qui s'imposera; exploratrice d'abord, elle cherchera s'il n'y a pas d'obstacle matériel qu'elle puisse lever, elle deviendra curative s'il y a une bride à sectionner, bride qu'aura reconnu un examen soigneux de l'intestin.

On préconisait, avant l'intervention, l'emploi de moyens médicaux destinés à réveiller la contractilité de l'intestin. Il ne faudra pas en abuser ; on pourra s'en servir au début des accidents, et on devra se tenir prêt pour une intervention immédiate s'ils n'agissent pas. Le plus souvent ces moyens (purgatifs doux, lavements forcés, lavements électriques par la méthode de Boudet, lavages de l'estomac de Kusmaül) n'auront d'effet véritable que dans ce que Lejars appelle les cas bénins d'iléus paralytique. Les cas graves, où l'occlusion est bien constituée, pourront quelquefois céder d'une façon brusque et inattendue après une résistance prolongée ; mais souvent aussi ils seront rebelles et céderont à peine à une laparotomie.

On doit donc ici intervenir par la laparotomie, d'abord parce qu'on n'est pas sûr de la nature de l'occlusion, en second lieu parce que la laparotomie donne d'excellents résultats dans la paralysie.

La laparotomie permet de confirmer le diagnostic et d'agir sur la paralysie. La mise à l'air de l'intestin semble, en effet, un des meilleurs stimulants que l'on puisse fournir à la contraction affaiblie de cet organe. Elle agira bien aussi dans les cas où l'iléus est plutôt spasmodique ; le spasme disparaîtra sous l'influence de l'acte opératoire (Lascoutx, thèse de Lyon 1894) et le chirurgien pourra aider en faisant cheminer les matières à travers le segment contracturé.

Les bons résultats de la laparotomie dans l'iléus paralytique ne sont donc plus à discuter, et nous ne sommes pas convaincus, quoiqu'en dise Aldibert, que cette intervention n'ait aucune influence en pareille

circonstance. Rien ne nous dit en effet, que les accidents d'occlusion intestinale dus à cette paralysie auraient cessé sans la laparotomie dans les nombreux cas de guérison qu'on signale par ce procédé.

Mais la laparotomie est-elle suffisante pour remédier à l'occlusion ? Nous voyons que la plupart des opérateurs s'en sont tenus là et les accidents ont bien guéri. Cependant, d'après Lejars, si cela suffit quelquefois, il serait plus prudent de faire en même temps un anus artificiel. C'est la conduite adoptée par M. le professeur Poncet ; nous voyons, en effet, que, dans l'observation qu'il nous a communiquée, il n'a pas hésité à établir un anus artificiel.

En résumé, dans l'iléus paralytique la laparotomie est indiquée. Sans doute l'anús pourra rendre d'immenses services et parer aussi bien qu'elle aux accidents d'occlusion. Aussi Quénu et Reclus ont-ils pris avec ardeur, à la Société de Chirurgie de 1897, la défense de l'anús artificiel dans les cas de paralysie et Quénu citait à l'appui un cas où un iléus paralytique de vieillard avait été bien guéri par un simple anus fait sur le cœcum. Mais, nous l'avons dit, c'est l'incertitude du diagnostic qui nous a fait pencher en faveur de la laparotomie et nous nous rangeons à l'avis de Broca qui rejette l'anús, disant que « le diagnostic de la nature de l'occlusion est impossible, dans l'occlusion aiguë tout au moins. » Pour nous le traitement de choix est donc la laparotomie suivie d'une façon systématique de l'anús artificiel. Disons, d'ailleurs, que la fistule ainsi créée pourra parfois se fermer d'elle-même,

ou tout au moins être supprimée par une opération ultérieure.

### **Occlusion par agglutination : Forme chronique**

Bien différentes sont les indications lorsqu'on se trouve en présence d'une agglutination. Ici en effet on a pu reconnaître la forme chronique, qui la manifeste ordinairement, aux poussées successives d'obstruction incomplète, terminées en définitive par une occlusion aiguë. Le diagnostic pourra donc être à peu près porté d'une façon certaine, sans qu'on puisse, cependant, être complètement à l'abri d'une erreur toujours possible, un rétrécissement intestinal, un cancer pouvant donner des symptômes analogues.

Nous ne parlons pas des agglutinations se manifestant sous une forme aiguë ; dans ce cas on pensera tout autant à une bride, à une coudure, et l'impossibilité du diagnostic rendra ce premier cas passible de la laparotomie.

Mais, même dans la forme chronique, on retrouve encore les opérateurs partagés en deux camps. Verneuil et Berger (thèse de Compoint, 1897) soutiennent l'anus artificiel. Le diagnostic de la cause d'occlusion chronique conclut Compoint, n'est presque jamais possible au moment où le malade se présente, c'est-à-dire dans des phénomènes d'occlusion aiguë. Or le diagnostic ne pouvant être fait, l'anus contre nature est l'indication de choix, en effet : 1° il ne tue pas le malade par des phénomènes de Schok comme la laparotomie ; 2° il empêche de mourir le malade ; 3° il permet plus tard une intervention radicale réglée.

Parmi les partisans de la laparotomie on retrouve Lefort, Richelot, Terrier, Monod, Broca et Hartmann.

Routier est éclectique : il veut la laparotomie suivie ou d'ablation d'obstacle ou d'anus artificiel.

Pour nous la question nous semble facile à préciser. L'agglutination ne reconnaît qu'un traitement : l'anus artificiel ; car la laparotomie, telle qu'on l'entend dans cette discussion, c'est-à-dire suppression de l'obstacle, est impossible à cause des adhérences, des coudures multiples, des compressions variées. Mais on ne peut répondre du diagnostic ; on peut méconnaître une occlusion par bride ou une occlusion quelconque due à une cause curable, mais qui s'est manifestée anormalement par une marche chronique. Donc, à moins d'un état de collapsus qui oblige à une intervention minima : l'anus, il nous semble qu'une laparotomie exploratrice est indiquée. Elle rendra compte des lésions, permettra d'y remédier, si elles sont curables, et n'obligera en rien, si on trouve réellement l'agglutination soupçonnée ; on refermera alors l'abdomen après avoir fait un anus artificiel qui sera établi dans les conditions les plus favorables de sécurité. On sera sûr que l'anse choisie est bien au-dessus de l'obstacle, ne fait pas partie de l'agglutination et rétablira bien le cours des matières. C'est cette difficulté de l'anus dans ce cas qui nous fait incliner à une laparotomie exploratrice précédant le procédé de choix : l'anus artificiel. Si l'opération est plus compliquée et devient plus dangereuse, on aura en revanche l'espoir du bénéfice que donne toute laparotomie sur tout péritoine tuberculeux ; on aura aussi quelquefois l'heureuse surprise

de voir les adhérences régresser, les masses tuberculeuses diminuer, et les accidents s'amender.

En somme, les indications opératoires dans l'occlusion peuvent se résumer à ces quelques mots :

Dans l'occlusion aiguë par bride ou coudure, que le diagnostic soit fait ou non, c'est à la laparotomie qu'il faut recourir.

Si on soupçonne la nature paralytique de l'iléus, on essaiera, sans s'y attarder, les moyens médicaux, puis, comme le diagnostic véritable n'est jamais assuré, on fera la laparotomie suivie de l'anús artificiel. Elle assure le diagnostic et donne de bons résultats.

Dans la forme chronique c'est l'anús qui est le procédé de choix, mais précédé de la laparotomie exploratrice qui assure le diagnostic et rend quelquefois de grands services pour améliorer les lésions et en tout cas faciliter l'entérotomie. Evidemment si l'état général est trop mauvais, il faut abandonner la laparotomie et s'en tenir à l'anús artificiel.

### **Manuel opératoire**

Nous n'insisterons pas sur le manuel opératoire à suivre ; nous indiquerons seulement les points qui donnent à l'intervention une physionomie spéciale.

*Laparotomie.* — Le choix de l'incision peut varier selon les cas, mais on préfère ordinairement l'incision médiane qui donne plus de jour et permet d'explorer au besoin toute la cavité abdominale.

Cependant les opérateurs ont quelquefois préféré la voie latérale, ordinairement au niveau de la région

cœcale ; c'est lorsque les lésions siégeaient manifestement à ce niveau, et une telle incision peut rendre des services, dans un nombre restreint de cas, il est vrai.

De suite après l'ouverture de l'abdomen, l'opérateur cherche le cœcum, point de repère classique. S'il le trouve dilaté il dirigera ses recherches sur le trajet du colon. S'il est vide et que certaines anses de l'intestin grêle soient météorisées, on déroulera cet organe pour trouver le point où siège l'obstruction. Il faudra éviter dans ces manœuvres de rompre les adhérences trop résistantes, de gratter ou frotter trop énergiquement l'intestin qui pourrait saigner ou se perforer. Une perforation en effet sera toujours une complication grave, malgré l'optimisme relatif de Démosthène (Buckarest, C. de Chir 1889) qui dit, après avoir recommandé beaucoup de prudence dans les manœuvres « s'il se produit pendant l'opération une perforation difficile à retrouver, on ne s'obstinera pas à la chercher, elle peut guérir en quelques jours à condition d'empêcher l'accumulation et la stagnation des matières intestinales. »

Le météorisme des anses peut compliquer beaucoup l'exploration abdominale, ou empêcher leur rentrée. Certains chirurgiens, dans ce cas, préfèrent s'en tenir à l'anus artificiel, remettant à plus tard une opération radicale. Mais les anses météorisées ne sont pas toujours en continuité les unes avec les autres et peuvent appartenir à des portions diverses de l'intestin ; dans ce cas l'anus serait inefficace. Il est donc préférable en cas de nécessité de recourir aux moyens sanglants que recommande Bœckel (Académie de Médecine 1890).

Il repousse la ponction simple, déjà condamnée par Le Dentu, qui préférerait la ponction avec un gros trocart suivie de sutures des orifices. Boeckel préfère le procédé de Madelung, qui n'est pas non plus exempt de critique : incision longitudinale de la paroi, puis suture soigneuse. C'est ce qu'il appelle entérostomie temporaire.

Ici se place la question de l'éviscération, et elle semble bien indiquée dans certains cas, surtout quand on soupçonne un étranglement. « En effet il faut à tout prix faire disparaître la cause de l'étranglement, sans quoi une gangrène intestinale va se déclarer et amener la mort par péritonite, suite de perforation. Or nous savons que le procédé le meilleur pour cette découverte est la sortie des intestins. On pourrait même ajouter que c'est le seul qui donne la possibilité de tout voir. » (Tixier, thèse de Lyon, 1897). L'éviscération pourra être un moyen précieux pour gagner des instants et tomber sûrement sur l'obstacle. On évitera ainsi de méconnaître la cause d'occlusion, qui peut n'être pas unique, et pourrait n'être levée qu'en partie laissant subsister les phénomènes d'occlusion.

Grâce à ces différents procédés on trouvera donc l'obstacle. La bride sera sectionnée entre deux ligatures ; la coudure s'effacera, le volvulus sera plus ou moins facilement dénoué quand on aura coupé le lien fibreux qui fixait l'anse à la paroi, ou associait plusieurs segments intestinaux dans une situation vicieuse.

Si l'on ne trouve pas d'obstacles et que l'on conclue à une simple paralysie, ou si l'on tombe sur une agglu-

tination que des adhérences nombreuses empêchent de dissocier, l'anوس sera facile à établir et l'on choisira en toute sécurité l'anse qui rétablira le mieux le cours des matières.

En tout cas, même quand l'agent d'occlusion sera levé, on ne refermera pas l'abdomen sans s'assurer que les matières passent facilement dans le segment précédemment obstrué. On reconnaîtra en même temps l'état de ce segment, en se souvenant des cas de perforation consécutifs à un sphacèle de l'intestin, même l'agent d'étranglement étant enlevé, et en cas de doute, on n'hésitera pas, suivant la pratique du Docteur Jaboulay, à maintenir hors du ventre l'anse intestinale suspecte. Ainsi sous ses yeux, l'opérateur assistera à la transformation de la paroi lésée; il pourra bientôt établir un anus contre nature si le besoin s'en fait sentir, il assistera à la réintégration spontanée ou il la facilitera si les circonstances sont favorables.

*Anus artificiel.* — De l'anوس artificiel nous ne dirons que peu de mots; son manuel opératoire est trop connu et il sera encore simplifié, si, comme c'est la règle dans l'intervention, il est précédé de la laparotomie. Ici il devra être institué en un temps. En effet, les accidents pressent, les phénomènes d'occlusion durent depuis trop longtemps déjà et il faut se hâter de rétablir le cours des matières.

On l'établira le plus bas possible, mais évidemment au-dessus de l'obstacle reconnu ou soupçonné. Il ne faudra pas hésiter néanmoins, en cas de nécessité à faire un anus situé près du duodénum; il permettra

de parer aux accidents immédiats, une deuxième intervention pourra y remédier si elle est possible.

### **De l'exclusion de l'intestin**

Nous ne pouvons décrire le manuel opératoire à suivre sans signaler un procédé qui peut, à notre avis, rendre de grands services dans l'occlusion. Ce procédé inauguré par Salzer dans les fistules stercorales, dans les néoplasmes ou inflammations de l'intestin, est appelé par Heydenreich (*Semaine Médicale*, 1890) exclusion de l'intestin (*Darmausschaltung* de Salzer).

Ce procédé consiste dans la suppression fonctionnelle d'une anse intestinale. Supposons, par exemple, une anse dont les altérations sont douteuses, ou une agglutination inextricable; le chirurgien se voit obligé de faire une résection de l'anse lésée ou une extirpation du paquet agglutiné avec suture des bouts central et périphérique de l'intestin; en tout cas il devra faire une entéro-anastomose pour rétablir le cours des matières.

L'intervention faite par Salzer sur le chien, par Hochenegg, Frank, Von Eiselberg, Von Baracz, sur l'homme est la suivante: Devant une agglutination, une tumeur obstruant l'intestin, on sectionne ce viscère de chaque côté de l'obstacle et on ferme les deux bouts du segment ainsi isolé où les matières ne circuleront plus. Puis, on anastomose ensemble, soit bout à bout (Obalinski) soit latéralement (Von Baracz) le bout central et le bout périphérique de l'intestin qui sont destinés ainsi à rétablir le canal intestinal. C'est ce qu'on appelle l'exclusion totale de l'intestin, car il

ne reste pas de fistule. L'anse isolée est destinée à se ratatiner et à disparaître.

Il est un autre procédé, l'exclusion partielle, préconisée par Funke et Viesinger. Ces opérateurs observèrent que quelquefois dans l'anse ainsi exclue, il pouvait se produire une sécrétion anormale de liquide, exposant consécutivement à une rupture des parois. Ils préférèrent donc faire communiquer l'anse ainsi isolée avec l'extérieur par une fistule placée en haut ou en bas de l'anse exclue, ou par une fistule antérieure que l'on maintient ouverte. C'est l'exclusion partielle ou avec fistule. D'ailleurs cette fistule se ferme rapidement d'elle-même quand la sécrétion n'est pas trop abondante, et les microbes, moins virulents que dans une anse fermée, exposent moins à l'infection.

Disons que ce dernier procédé semble, pour ces raisons, adopté d'une façon générale et Obalinski, dans une de ses dernières publications (*Centralblatt-für Chir.*, 1896) recommande, si l'anse à exclure est malade, par exemple tuberculose, ulcérations, de laisser le bout supérieur dans la plaie et de ne fermer la fistule que si la sécrétion est minime. C'est là le procédé qui nous paraît le plus rationnel, et, si l'exclusion totale est applicable au gros intestin, elle ne l'est pas pour l'intestin grêle dont la sécrétion trop abondante serait dangereuse et qui n'est justiciable que de l'exclusion partielle.

En résumé nous avons là une intervention qui, dans certains cas d'occlusions par agglutination, pourra être préférable à l'anus artificiel, car les matières continuent à suivre leur cours normal dans l'intestin. Les

anses agglutinées se ratatineront, comme l'a constaté Obbainski; la fistule se fermera souvent d'elle-même, ce que n'eut pas fait un anus dans ce cas d'agglutination. Elle est préférable à l'entéro-anastomose qui serait cependant plus rapide, plus simple, et bonne surtout quand le malade est trop faible; mais elle laisserait un diverticule où s'accumuleraient les liquides intestinaux, les lésions seraient irritées, les adhérences se multiplieraient. Sans doute cette intervention guérira moins radicalement que la résection, mais cette dernière serait impossible, comme nous l'avons vu, et en tout cas dangereuse dans l'agglutination à cause des adhérences.

Donc, nous repoussons l'exclusion complète comme dangereuse, mais nous préconisons l'exclusion partielle. Nous croyons qu'elle peut rendre de grands services dans les cas où l'obstacle est difficile ou dangereux à lever, surtout dans l'agglutination, l'invagination, la péritonite adhésive chronique rétrécissant l'intestin.

Elle donnera ses meilleurs résultats au niveau du cœcum et du colon, car cette portion est ordinairement difficile à réséquer, elle ne donne lieu qu'à une sécrétion minime et la fistule sera vite fermée.

Enfin, le paquet agglutiné, la tumeur tuberculeuse s'atrophiera et l'état du malade sera beaucoup amélioré.

Cette intervention a, d'ailleurs, donné une excellente statistique opératoire (Von Baracz, Obalinski, Viesinger) et elle semble moins meurtrière que la plupart des opérations analogues.

## CHAPITRE VI

### PRONOSTIC. — RÉSULTATS OPÉRATOIRES

Nous avons renvoyé le chapitre du pronostic à la fin de ce travail, car ce n'est pas le pronostic de l'occlusion en elle-même qui nous intéresse, c'est surtout le pronostic tel qu'il est établi par les différentes interventions.

Envisagé au simple point de vue de l'occlusion, le pronostic doit être considéré comme à peu près fatal. Les accidents d'occlusion emporteront assez rapidement un malade dont le péritoine et l'intestin sont déjà altérés; et encore guérirait-il que la tuberculose le guette, évoluant par la suite plus ou moins rapidement sur le poumon, ou l'ensemble des organes.

On comprend, d'ailleurs, que certains modes d'occlusion soient plus meurtriers. Une occlusion par bride, coudure, volvulus ou agglutination n'épargnera à peu près jamais le malade; une occlusion par paralysie pourra disparaître d'elle-même.

C'est là cependant une considération à priori et sauf des cas où l'opération a apporté son influence curative, nous ne voyons pas d'observation bien nette d'occlusion guérie spontanément.

A part cette réserve pour l'iléus paralytique, l'occlusion est donc une complication à peu près fatale de la péritonite tuberculeuse.

L'occlusion chronique est surtout grave, car ici, l'arrêt des matières ne fait que compliquer encore des lésions dont l'évolution ne peut être enrayée. L'occlusion aiguë elle aussi sera d'autant plus grave que les accidents dateront de plus longtemps. De plus une première attaque d'occlusion semble prédisposer à une autre attaque (observations de Lionville, Israël).

Devant un pronostic aussi sombre l'intervention, si dangereuse soit-elle, est donc légitime et non discutable. Quels que soient ses résultats, ils sauveront cependant un certain nombre de malades que l'expectation aurait laissé mourir la plupart. Ajoutons enfin que les lésions tuberculeuses peuvent évoluer et amener la mort et que l'intervention pourra les faire recéder.

Si nous considérons les résultats opératoires dans les différents modes d'occlusion, nous voyons qu'ils ne semblent pas très encourageants :

a) Dans les occlusions par brides, sur sept cas nous trouvons trois guérisons (Barker, Lange, Duponchel) ; un mort par généralisation au bout de quatre mois après une amélioration passagère, mais réelle (Kummel) ; une mort de granulie, quinze jours après, le cours des matières s'étant rétabli (Carré) ; deux morts post-opératoires (Audion, Bérard).

b) Dans les occlusions par coudure ou volvulus :

Deux malades meurent de collapsus (Lejars, Colle) ; la malade du docteur Jaboulay guérit.

c) Dans les cas d'agglutination :

Knaags obtient une guérison de dix mois. Le malade de Terrillon guérit, mais meurt trois mois après de tuberculose généralisée. Schwartz, Israël, Fochier, Jaboulay publient des cas de guérison. Quatre morts post-opératoires (Poncet, Keetley, Jaboulay, Rollet). Une mort sans opération (Liouville).

d) Dans les occlusions par paralysie ;

Une mort par épuisement (Lejars).

Une mort dans le cas cité par M. le professeur Poncet (voir nos observations inédites).

Une mort dix-sept mois après par généralisation tuberculeuse (Le Bec).

Deux guérisons ou améliorations (Montgomery et Keetley).

e) Citons enfin une mort par invagination (cas de M. le docteur Jaboulay).

Nous résumerons ces différents résultats dans un tableau ci-joint.

Nous pouvons maintenant apprécier le pronostic de l'occlusion :

1° Au point de vue de la mortalité post-opératoire.

2° Au point de vue de la mortalité par généralisation tuberculeuse.

3° Au point de vue de l'occlusion elle-même.

4° Au point de vue de la péritonite tuberculeuse chez les malades qui ont été guéris.

1° *Mortalité post-opératoire.* — Nous n'y faisons pas rentrer le cas de Carré, bien que la mort soit survenue le quatorzième jour, elle fut due à la généralisation tuberculeuse. Il nous reste onze cas de morts post-

| AUTEURS              | MODE pathogénique                  | INTERVENTION PRATIQUÉE                                        | RÉSULTAT au point de vue occlusion | RÉSULTAT POST-OPÉATOIRE                          | GÉNÉRALISATION tuberculeuse                      | RÉSULTAT au point de vue péritonite tuberculeuse    |
|----------------------|------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Lejars,.....         | Paralysie intestinale              | Laparatomie 3 jours après le début                            | Levée au bout de 2 j.              | Mort de malad. interc. 15 j. apr.                |                                                  | Périt. tr. amél. pas comp. guér.                    |
| Le Bec, th. Aldibert | Paralysie intestinale              | Laparatomie 3 jours apr. le début                             | Levée 5 jours après.               | Guérison                                         | Tub. gén. 17 m. ap.                              | Guérie.                                             |
| Montgomery           | Paralysie                          | Laparatomie 4 jours apr. le début                             | Levée 2 jours après.               | Guérison                                         |                                                  | Guérie, suivie seulem. 2 mois.                      |
| Keetley,.....        | Paralysie                          | Laparatomie 3 jours après.....                                | Levée au bout d'un j.              | Guérison                                         |                                                  |                                                     |
| Colle, Eull. méd.    | Volulus                            | Laparatomie 15 jours après (?)<br>Résection intestinale.      |                                    | Mort de suite après opération.                   |                                                  |                                                     |
| Lejars,.....         | Coudure                            | Laparatomie 5 jours après.....                                | Levée au bout d'un j.              | Mort de collapsus au bout de 48 h.               |                                                  |                                                     |
| Kommel,.....         | Bride                              | Laparatomie 2 jours après.....                                | Levée à une époque indéterminée.   | Guérison                                         | Généralisation 4 m après.                        | Guérie.                                             |
| Carré,.....          | Bride                              | Laparatomie apr. constipation dant de 13 j., anus artificiel. | Levée.....                         |                                                  | Bronchite au 14 <sup>e</sup> j. due à généralis. | Guérison.                                           |
| Barker,.....         | Bride                              | Laparatomie apr. long. constipat.                             | Levée au bout de 5 j. (?)          | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| Duponchel,.....      | Bride, adhérences.                 | Laparatomie apr. long. constipat.                             | Levée rapidement....               | Guérison                                         |                                                  |                                                     |
| Liouville,.....      | Agglutination.                     | Pas d'intervention, mort.                                     |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| (th. Leduc)          |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Keetley,.....        | Agglutination.                     | Laparatomie 9 jours après.                                    | Levée 2 jours après..              | Mort avec phénomènes péritonéaux 14 jours après. |                                                  | Guérie, suivie seulem. 10 mois.                     |
| Kinags,.....         | Agglutination.                     | Laparatomie apr. longue période de constipation.              | Levée rapidement....               | Guérison                                         |                                                  | Guérie malgré tumeur colique qui a presque disparu. |
| Israel,.....         | Agglutination.                     | Laparatomie après longue constipation, iléo-colostomie.       | Levée rapidement....               | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| Schwartz,.....       | Agglutination.                     | Laparatomie apr. long. constipat.                             | Levée rapidement....               | Guérison                                         |                                                  |                                                     |
| Poncet, th. Pic.,    | Agglutination.                     | Laparatomie apr. long. constipat.                             | Levée le lendemain..               | Mort de collapsus.                               |                                                  |                                                     |
| Au-lon,.....         | Bride                              | Laparatomie, section de bride..                               | Levée 2 jours après..              | Mort 3 j. apr. de périt. p. perfor.              |                                                  |                                                     |
| Rollet,.....         | Agglutination                      | Laparatomie 8 jours après.....                                |                                    | Mort de péritonite au 6 <sup>e</sup> jour.       |                                                  |                                                     |
| Jaboulay,.....       | Coudure, bride, plaques calcaires. | Laparatomie.....                                              |                                    | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| (Lyon méd. 95)       |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Jaboulay,.....       | Invagination.                      | Laparatomie au bout de 5 jours.                               |                                    | Mort le lendemain.                               |                                                  |                                                     |
| (obs. inéd.)         |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Bérard, obs. inéd.   | Bride                              | Laparatomie au bout de 3 jours.                               |                                    | Mort par collapsus.                              |                                                  | Guérison.                                           |
| Jaboulay,.....       | Brides et adhérences multiples.    | Laparatomie après occlusion lente de 1 mois.                  | Levée 2 jours après..              | Guérison                                         |                                                  |                                                     |
| Fochier,.....        | Agglutination.                     | Laparatomie après crises d'occlusion incomplète.              | Levée 4 jours après..              | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| (th. de Beausserat)  |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Lange, New-York.     | Bride                              | Laparatomie.....                                              |                                    | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| Terrillon,.....      | Agglutination.                     | Laparatomie.....                                              |                                    | Guérison                                         |                                                  | Guérison.                                           |
| (Sem. méd.)          |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Jaboulay,.....       | Agglutination.                     | Laparatomie.....                                              |                                    | Mort de péritonite.                              | Généralisation au bout de 3 m.                   | Guérison.                                           |
| (obs. inéd.)         |                                    |                                                               |                                    |                                                  |                                                  |                                                     |
| Poncet, obs. inéd.   | Paralysie.                         | Laparatomie.....                                              |                                    | Mort par collapsus.                              |                                                  |                                                     |

opératoires, la plupart de collapsus ou de péritonite due à la perforation (Audion).

Cette forte proportion de mortalité s'explique facilement en raison de l'état général des malades qui pour la plupart, ont été opérés trop tard, de quatre à huit jours après le début des accidents. L'intestin était d'ailleurs quelquefois lésé, c'est ce qui explique la possibilité de la perforation dans les cas de bride ou d'invagination que nous rapportons à la fin de notre travail.

*2° Mortalité par généralisation tuberculeuse.* — Nous avons trouvé quatre cas rentrant dans cette catégorie ce sont ceux de Le Bec, Kúmmel, Carré et Terrillon.

Cette généralisation s'est produite une fois au quatorzième jour ; les trois autres fois à une époque variable, trois mois, quatre mois, dix-sept mois.

Comment expliquer cette fréquence de généralisation plus grande que dans la laparotomie pour péritonite tuberculeuse simple ? — On voit souvent en effet, dans la péritonite tuberculeuse simple, la laparotomie amener, non seulement la guérison de l'affection péritonéale, mais aussi celle des différentes manifestations tuberculeuses. Ici, au contraire, elle paraît donner au bacille une force nouvelle et faciliter sa migration dans tout l'organisme. Le cas de Le Bec est particulièrement affirmatif à ce sujet ; alors que la laparotomie y amène la guérison de la péritonite, la tuberculose se généralise aux autres organes, même à ceux que tapisse la séreuse. C'est que probablement dans les cas où l'occlusion vient compliquer la péri-

tonité tuberculeuse, l'état général plus mauvais, fait que le malade résiste moins bien au bacille. Peut être aussi les manœuvres ordinairement plus compliquées de l'intervention et les lésions produites par elle ouvrent-elles une plus large voie à l'introduction de l'élément bacillaire dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Quelle que soit l'explication qu'on puisse en donner le fait subsiste. L'opérateur doit redouter une généralisation, à échéance variable, mais qui peut parfois survenir à la suite d'interventions en apparence brillantes.

3° *Résultats au point de vue de l'occlusion.* — Dans tous les cas où la survie a été assez longue pour pouvoir constater le retour des selles, l'occlusion a été définitivement levée. Le plus souvent la débacle intestinale est survenue dans les deux premiers jours, quelquefois le quatrième ou le cinquième (Barker, Fochier).

Nous devons cependant signaler certains cas où l'occlusion céda d'une façon irrégulière, nous pourrions même dire d'une façon semblant indépendante de l'opération ; la laparotomie n'aurait eu en apparence aucune influence sur l'occlusion ; tels sont les cas de Knaags, Fochier, que nous avons signalés dans l'agglutination et que Aldibert et Beaussenat proposent de regarder comme des pseudo-étranglements.

4° *Pronostic au point de vue de la péritonite tuberculeuse.* — Dans la plupart des cas de guérison la péritonite n'a pas réapparu. Des tumeurs volumineuses formées aux dépens du cœcum ont regressé (Israël).

On ne signale que rarement des douleurs abdominales persistantes après la guérison (Le Bec).

*En résumé* l'intervention dans l'occlusion au cours de la péritonite tuberculeuse nous donne sur 26 cas (nous éliminons le cas de Liouville où le malade mourut sans intervention) :

15 morts, dont 11 post-opératoires et 4 par généralisation, et 11 guérisons. Soit une mortalité de 57 % pour 43 % de guérisons.

On voit que cette statistique est beaucoup plus sombre que celle établie par M. le docteur Pic au sujet de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse simple dont les chiffres sont : mortalité 18,42 %; guérisons 77,63 %; 4 améliorations.

Et cependant, malgré ces résultats si peu brillants l'intervention s'impose. Elle est dictée par le pronostic à peu près fatal des divers modes d'occlusion, l'iléus paralytique excepté. Mais on ne peut reconnaître si l'on est en présence d'une paralysie qui pourrait guérir spontanément. Il faut donc sauver le malade qui mourrait infailliblement s'il s'agissait d'un obstacle mécanique et qui ne pourra que bénéficier de la laparotomie s'il s'agit d'un pseudo-étranglement. Rien ne nous dit, du reste, que les iléus paralytiques, qui ont guéri, auraient donné d'aussi bons résultats par l'expectation.

Mais, décidé à l'intervention, il ne faudra pas tarder à la pratiquer, et on se souviendra que dans ce cas le pronostic sera dicté par : 1° l'état général du malade qui s'aggravera de jour en jour; 2° la date des accidents qui quelquefois peuvent être tardifs et peu

bruyants, tout en s'accompagnant de lésions graves.

Aussi suivra-t-on le conseil de Butlin : « Je n'ai pas fait beaucoup de laparotomies dans les cas d'occlusion intestinale, parce qu'on m'appelle toujours tard. Espérons que la nouvelle génération de médecins comprendra que l'occlusion doit être opérée dès le début. »

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I (Inédite).

Due à l'obligeance de M. le Professeur Poncet.

*Occlusion intestinale dans une péritonite tuberculeuse par paralysie de l'intestin. — Ni brides, ni rétrécissement, etc des anses intestinales. — Laparatomie iliaque. — Anus contre-nature sur la première anse d'intestin grêle qui se présente. — Mort.*

Le 7 juin 1892, M. le Professeur Poncet fut appelé en consultation par M. le Dr Rondet, de Neuville-sur-Saône, pour voir, chez les Sœurs de Bon-Repos, à Montanay, une jeune fille de 16 ans, présentant depuis quelques jours quelques signes d'occlusion intestinale.

D'après les renseignements fournis par le Dr Rondet, le père de la jeune fille aurait été atteint autrefois d'une tuberculose du coude droit. Cette jeune fille avait eu une très bonne santé jusqu'à ces derniers temps ; elle fut atteinte, il y a une quinzaine de jours, d'une scarlatine de forme bénigne, la température n'aurait pas dépassé 39°.

Il y a 7 jours, la desquamation commençait, lorsque la malade fut prise de quelques nausées. En même temps, le ventre se ballonnait un peu, et depuis lors, pas de selles, pas d'émission de gaz.

Ces accidents primordiaux remontaient au mardi 1<sup>er</sup> juin ; dans la nuit du samedi 5, aggravation des malaises, les vomissements qui usqu'alors se produisaient après l'ingestion des liquides deviennent plus fréquents. Un purgatif les augmente.

Le 7 juin, la malade a dormi, elle serait mieux que la veille ; pas de trace de desquamation ; température rectale = 38°5.

M. le Professeur Poncet, appelé, constate les particularités suivantes : faciès altéré, yeux excavés, ventre un peu ballonné, les anses intestinales se dessinent sous la paroi abdominale. En aucun point la pression ne provoque de la douleur, pas plus dans la fosse iliaque droite qu'ailleurs. Aucun signe d'appendicite. Le toucher rectal ne révèle aucune particularité, à part une sensation de résistance, d'élasticité, fournie par les anses intestinales contenues dans l'excavation.

On donne à la malade des boissons glacées ; on fait administrer un lavement purgatif et placer de la glace sur le ventre.

Dans la soirée du 8 juin, M. le Professeur Poncet revoit la malade avec le D<sup>r</sup> Rondet. Les nausées et les vomissements n'ont pas cessé ; pas de selles, pas de gaz ; état général mauvais ; faciès un peu grippé ; depuis quelques heures, douleurs dans le ventre augmentant par la pression. En présence de cette situation grave, M. le Professeur Poncet pratique la laparatomie iliaque droite sous l'éthérisation.

A l'ouverture du péritoine, on tombe sur l'épiploon adhérent au péritoine ; il est épaissi, comme carnifié ; on le détache et on le refoule dans la cavité abdominale. Un grand verre de liquide séro-purulent s'échappe au dehors. L'intestin ne vient pas faire hernie dans la plaie ; le cœcum est affaissé. L'appendice ne présente aucune particularité. L'intestin grêle est peu distendu, mais il est d'une coloration grisâtre, comme lavé ; les parois sont notablement épaissies : il est couvert, ainsi que le mésentère, de grosses granulations tuberculeuses.

M. Poncet établit un anus contre-nature sur la dernière portion de l'intestin grêle ; par cet orifice s'évacuent des matières noires, fétides.

Mort 3 heures après.

Pour M. le Professeur Poncet, il s'agit dans ce cas de phénomènes d'occlusion par paralysie de l'intestin et s'expliquant par le même mécanisme que dans les péritonites infectieuses. On sait en effet que le diagnostic différentiel entre l'occlusion intestinale et la péritonite plus ou moins aiguë et avec signes d'occlusion, présente parfois les plus grandes difficultés.

A ce propos, M. le Professeur Poncet nous citait précisément l'observation d'un homme de 56 ans chez lequel une péritonite suppurée d'origine appendiculaire, due à une perforation de l'appendice, avait complètement simulé une occlusion intestinale, telle que peut en produire une tumeur de l'intestin. Tous les médecins appelés avaient diagnostiqué une occlusion, dont la pathogénie seule paraissait douteuse.

M. Poncet supposant des accidents d'origine appendiculaire pratiqua la laparotomie iliaque et trouva, comme seule et unique cause de l'obstacle, une péritonite suppurée par perforation de l'appendice. Le malade succomba le lendemain.

#### OBSERVATION II (Inédite).

Communiquée par M. le Professeur agrégé Bérard.

*Tuberculose des annexes. — Péritonite tuberculeuse consécutive. — Ablation d'une trompe malade. — Eventration*

*post-opératoire — Laparotomie. — Occlusion par bride. — Laparotomie. — Suppression de l'obstacle. — Mort.*

Femme, 30 ans, des Rousses (Jura). A été opérée en 1896 par un médecin d'une salpingite suppurée : Pour des raisons qui ne nous ont pas été expliquées, l'opération fut terminée par marsupialisation de la poche à la paroi abdominale au-dessus du pubis. — Cette poche mit un an à se fermer : mais depuis l'oblitération de la fistule, la paroi abdominale s'était relâchée progressivement à ce niveau et il en était résulté une éventration fort gênante pour la malade qui vient en décembre 1897 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, dans le service de M. le Professeur Poncet, pour être guérie de cette éventration.

A ce moment, on ne sentait rien d'anormal, par la palpation, à travers la paroi ; mais au toucher, on percevait un utérus de volume normal en latéro-version gauche que l'on pouvait faire remonter facilement sous la peau de l'abdomen par l'éventration.

Les annexes droites étaient assez volumineuses, douloureuses à la pression.

Pas de troubles intestinaux ni vésicaux.

La température, normale le matin, atteignait le soir 37°8 à 38°.

Le 20 décembre 1897, M. le professeur Poncet pratique la cure normale de l'éventration. Après incision de la paroi abdominale, il constate un semis de granulations miliaires sur la plupart des anses visibles et sur le péritoine pariétal ; très peu d'ascite.

Terminaison de l'opération par la suture à trois plans de la paroi.

Amélioration momentanée après une légère poussée thermique qui dura 4 à 5 jours. Pas d'accidents immédiats sauf une légère suppuration de un ou deux fils cutanés qui nécessitent le séjour de la malade à l'hôpital pendant un mois.

Le 27 janvier, après un ou deux jours de constipation avec ballonnement modéré de l'abdomen, sans pourtant qu'il y ait eu jusque-là suppression du passage des gaz, la malade prend des accidents d'occlusion aiguë avec ballonnement énorme, sonorité tympanique généralisée; sans douleur localisée, même à la pression profonde. Au bout de quelques heures apparaissent des vomissements bilieux, assez abondants et, dans la journée déjà, la quantité des urines diminue notablement.

Ce caractère aigu et cette intensité des accidents font diagnostiquer à M. le Dr Bérard une occlusion très probablement par brides inflammatoires, siégeant sur l'intestin grêle.

Une intervention immédiate est décidée, car à ce moment (24 heures après le début des accidents), le pouls est petit, rapide; l'état général mauvais.

On fait une injection préalable de 500 grammes de sérum artificiel, puis laparotomie dans la position de Trendelenburg.

Les anses grêles, très distendues et semées de granulations, beaucoup moins nombreuses que lors de la première intervention, tendent à faire issue à la plaie, en même temps que s'écoule une certaine quantité d'ascite.

Bien que le toucher vaginal eût été négatif, comme cette malade avait eu autrefois des affections inflammatoires des annexes, et qu'en pareil cas les brides d'étranglement siègent surtout vers le bassin, M. le Dr Bérard plonge la main dans cette direction, à travers les anses, et arrive ainsi sur un paquet de consistance plus dure et formé par des anses aplaties. Le paquet, ramené facilement au dehors, est en effet constitué par une portion d'iléon, étranglée dans une bride inflammatoire mince, peu vasculaire, et paraissant toute récente.

Cette bride est rompue sans peine; la circulation des matières se rétablit presque immédiatement. On termine par une suture en masse de la paroi.

L'opération n'a pas duré en tout plus de 12 minutes ; néanmoins, la malade ne se relève pas, et la mort survient 4 heures après, malgré une piqure d'éther et une nouvelle injection de sérum.

En résumé, il s'agissait d'une bacillose à localisation d'abord génitale avec infection consécutive du péritoine. La première intervention avait déterminé une rétrocession nette des lésions, et c'est probablement le processus fibreux de la guérison qui avait déterminé la production de cette bride, cause de l'obstruction.

#### OBSERVATION III (Inédite).

Due à l'amabilité de notre ami Piéry, interne  
des hôpitaux.

*Occlusion intestinale aiguë. — Laparotomie. — Invagination de l'iléon. — Rupture de l'intestin et suture. — Mort. — Autopsie : tuberculose pulmonaire, granulie péritonéale ; ulcérations tuberculeuses de l'iléon.*

Jean-Pierre B., 40 ans, entré le 21 février 1899, salle Saint-Augustin, n° 51.

Père et mère morts à un âge avancé d'affections indéterminées.

Cinq frères ou sœurs ; trois sont morts : l'un alcoolique, l'autre d'affection inconnue, une sœur morte en couches.

Le malade dit n'avoir jamais présenté d'affections antérieures. Il exerce la profession de garçon de café et s'est assez fortement alcoolisé (en moyenne par jour : 3 absinthes, 2 petits verres, 4 bocks, 1 litre de vin).

Il fait remonter le début de son affection actuelle à deux mois. A cette époque, il souffrit de la gorge et se prit à

tousser. La faiblesse générale l'obligea alors à interrompre son travail. Il y a un mois, il eut quelques hémoptysies. Dans l'après-midi du 18 février, il fut pris assez brusquement de coliques violentes et de vomissements. Les douleurs étaient irradiées à tout l'abdomen sans localisation spéciale; elles s'accompagnaient de rétraction des testicules.

Les douleurs violentes et les vomissements ont persisté, et en même temps s'établissait une constipation opiniâtre, absolue, car, au dire du malade, depuis le 18, il n'aurait émis ni gaz, ni matières. Les vomissements sont devenus très odorants.

Le malade affirme n'avoir jamais présenté pareils accidents antérieurement. Ses fonctions digestives s'accomplissaient bien. Il n'était sujet ni à la constipation, ni à la diarrhée.

A son entrée à l'hôpital, l'état général est mauvais. Le malade est affaibli; l'amaigrissement est notable; les yeux sont excavés; les extrémités et les téguments présentent du refroidissement. La température rectale : 36°8.

Le pouls est lent, faible, misérable.

L'abdomen est un peu météorisé, assez tendu, sans toutefois présenter un développement très considérable.

A la palpation, tout l'abdomen est sensible à la pression et la paroi se tend, rendant difficile l'exploration. Toutefois, il semble que la pression soit plus douloureuse dans la fosse iliaque droite; mais, ici encore, la réaction de défense ne permet de constater qu'une perte de souplesse de la paroi.

A la percussion, pas de matité dans les flancs, pas de fluctuation.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Les anneaux inguinaux et cruraux sont libres.

La langue est recouverte d'un épais enduit saburral.

Dans la journée du 21, les vomissements deviennent fécaloïdes.

Auscultation : au sommet gauche, en arrière, submatité, respiration rude, expiration prolongée ; en avant, respiration un peu rude ; au poumon droit, la respiration et la sonorité sont normales.

Cœur normal.

Pas d'œdème des jambes.

Urines : pas d'albumine.

22 février. — Trois lavements à la glycérine restent sans effet et n'amènent que fort peu de matières.

23 février. — État général aggravé. Le malade passe dans le service de M. le Docteur Jaboulay qui porte le diagnostic d'occlusion et décide l'intervention. Laparotomie médiane : pas d'ascite ; granulations nombreuses sur le péritoine. Le cœcum est rejeté dans l'hypocondre gauche ; les anses sont agglutinées. L'intestin présente une couleur violacée indiquant une tendance au sphacèle. On trouve une invagination de 15 centimètres environ, siégeant sur l'intestin grêle à 20 centimètres avant son abouchement dans le cœcum. L'invagination est réduite ; il se produit alors une rupture de l'intestin que l'on suture.

Le malade meurt 4 heures après l'opération.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, on constate un semis de granulations tuberculeuses à la surface du péritoine viscéral et pariétal. Pas de brides. Il existe un peu de liquide contenant en dissolution des matières fécales. On déroule l'intestin et on l'ouvre. On constate alors que, sur une longueur de 15 centimètres environ, l'intestin présente une teinte ecchymotique, violacée, très marquée. Cette zone violacée se termine à 20 centimètres environ du cœcum. Sur la face interne de cette portion de l'intestin, on voit deux ulcérations tuberculeuses peu profondes, de forme et de direction annulaires. L'une d'elles est à peu près entièrement cicatrisée ; l'autre est en voie d'évolution. On retrouve, vers la partie

inférieure de la zone ecchymotique, les points de suture réunissant les lèvres de la rupture intestinale survenue lors de l'opération. Il existe, en outre, plusieurs ulcérations dans la portion de l'iléon située immédiatement au-dessus de la zone ecchymotique.

Aux poumons, on trouve des granulations tuberculeuses disséminées et, en outre, au sommet gauche, quelques tubercules en voie de ramollissement au sein d'un tissu légèrement induré.

Le foie et la rate contiennent également quelques granulations tuberculeuses.

#### OBSERVATION IV (Inédite, résumée).

Due à l'amabilité de notre ami Péhu, interne  
des hôpitaux.

*Péritonite tuberculeuse ancienne. — Occlusion chronique par sténoses multiples dues à des brides péritonéales portant sur l'intestin grêle (jéjuno-iléon). — Laparotomie. — Mort.*

Julie F..., domestique, née à Arfeuilles (Allier), âgée de 21 ans; entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet, lit n° 5, le 4 février 1899.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants à relater.

Réglée à 11 ans, régulièrement.

Jamais de maladies dans sa vie; aucun signe de scrofule dans l'enfance; aucuns troubles gastriques ou intestinaux antérieurs.

La maladie actuelle aurait débuté il y a trois ans environ. A cette époque, la malade commença à présenter, sans causes, des alternatives de diarrhée et de constipation. En général, les phases duraient une quinzaine de jours, puis cessaient. De temps à autre survenaient des vomissements qui n'ont

jamais affecté un caractère spécial ; ils étaient alimentaires ou bilieux. Quelques douleurs abdominales qui n'ont pas attiré spécialement l'attention de la malade.

Pendant ces trois années, la malade a traversé des périodes de deux à trois mois pendant lesquelles tous ces troubles gastro-intestinaux s'amendaient. Elle n'a jamais suivi aucun traitement et a pu continuer son travail.

Pas de pertes blanches ; pas de métrorrhagies.

Depuis une quinzaine de jours, alternatives de diarrhée et constipation ; les vomissements ont reparu, et c'est pour cette raison que la malade demande son admission à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée : état général bien conservé, faciès colorés ; cependant, elle dit avoir maigri ces derniers temps.

Rien au cœur.

L'examen des poumons ne dénote rien d'anormal ; les sommets ne présentent, des deux côtés, aucune altération.

Langue saburrale, humide.

L'abdomen est tendu avec un tympanisme généralisé très manifeste.

Pas de matité dans les flancs.

La palpation est possible : la malade accuse seulement des douleurs vagues à la pression des fosses iliaques et sur l'hypogastre. On constate surtout un gargouillement généralisé à tout l'abdomen ; le clapotage est entendu à une certaine distance de la malade.

De plus, dans tout le ventre, nombreuses ondes péristaltiques qui courent sous la paroi et paraissent intéresser l'intestin en raison de leur grande dépression.

La diarrhée persiste. Les vomissements deviennent nettement fécaloïdes.

Le toucher rectal est négatif.

Le toucher vaginal donne un peu d'empatement du cul de sac droit avec légère douleur à la pression.

Pas de fièvre.

Urines : pas d'albumine.

L'entéroclyse (eau tiède) est difficile en raison des douleurs ressenties par la malade ; au deuxième litre, ces douleurs deviennent intolérables.

6 février. — La malade a été examinée par M. le Docteur Jaboulay qui a conseillé la laparotomie immédiate.

7 février. — La malade est opérée dans le service de M. le Docteur Jaboulay : Anesthésie. Laparotomie médiane. Dès l'ouverture de l'abdomen, on constate que les anses intestinales sont extraordinairement dilatées ; elles atteignent, suivant la comparaison d'un des assistants, le volume d'un chapeau haut de forme. La dilatation porte sur les anses grêles. Rien sur le gros intestin. Un peu de liquide dans l'abdomen. Rien sur le péritoine.

On découvre, au voisinage du cœcum, une série d'anses intestinales agglutinées entre elles par brides péritonéales. On sectionne un grand nombre de ces adhérences.

Suture de la paroi par plans séparés.

9 février. — La malade meurt par affaiblissement progressif, malgré plusieurs injections de sérum artificiel.

*Autopsie.* — Rien au cœur.

Rien aux poumons ; aucune trace de tuberculose ancienne.

Utérus normal, non augmenté de volume. La trompe droite contient du pus en petite quantité. Pas d'adhérences autour des organes génitaux internes qui ne présentent que l'altération signalée sur la trompe droite.

Un peu de liquide louche dans le péritoine.

Le feuillet pariétal de la séreuse est congestionné, pas de néo-membranes.

La dilatation de certaines anses grêles persiste. Au voisinage du cœcum, de nombreuses brides d'une certaine consistance englobent les anses intestinales ; les unes, jetées d'une anse à l'autre en produisant un fer à cheval ; les autres, en

véritable collier, entourent tout le segment de l'intestin intéressé. De la sorte, 1<sup>m</sup>50 environ d'intestin est englobé.

Le point inférieur de la compression est situé exactement à 40 centimètres du cœcum.

Les anses sont dépolies; la séreuse péritonéale est altérée, sa surface présente des fausses membranes.

L'intestin grêle, déroulé dans toute sa longueur, ne présente aucune ulcération.

Rien au gros intestin.

#### OBSERVATION V (Inédite, résumée).

Communiquée par M. le Docteur Jaboulay.

*Obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse avec adhérences celluluses. — Laparotomie. — Guérison.*

Femme de 45 ans, maigre; entrée en août 1891 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, service de M. le Docteur Jaboulay.

Les accidents d'occlusion ne sont survenus que petit à petit; leur marche lente (un mois).

Le ventre n'a pas sensiblement grossi. Distension médiane. Les anses sont visibles sur la peau, au-dessus de l'ombilic.

Douleurs péri-ombilicales.

Pas d'ascite.

Pas de vomissements.

Pas de fièvre.

Fausse couche antérieure; cicatrice utéro-vaginale.

Ce n'est pas étranglement par bride, ni obstruction stercorale, ni invagination, ni volvulus.

Laparotomie médiane. Brides péritonéales en grand nombre. Ça et là quelques fausses membranes récentes.

Lavage du péritoine. Iodoforme. Après l'opération léger ballonnement.

Deux jours après, la malade présente quelques signes de méningite : diplopie avec strabisme vrai, puis diplopie sans strabisme.

La débacle intestinale survient le quatrième jour et les signes de méningite disparaissent.

L'obstruction et sa cause, la péritonite tuberculeuse, ont rétrocedé grâce à la laparotomie.

#### OBSERVATION VI (Résumée).

Publiée par M. le Dr Jaboulay, dans le *Lyon Médical*, 1895.

Femme de 36 ans, soignée antérieurement pour une péritonite tuberculeuse dont les symptômes ont disparu. Entrée dans le service de M. le Docteur Jaboulay pour des accidents d'occlusion aiguë. Laparotomie et éviscération.

On trouve des dépôts calcaires, véritables pierres intra-abdominales, et des adhérences déterminant la coudure de l'intestin. Les adhérences sont détruites aux points de coudure, et la malade guérit rapidement de son occlusion.

#### OBSERVATION VII

Audion, *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*  
du 3 février 1898.

*Péritonite tuberculeuse. — Occlusion intestinale. — Laparotomie. — Section complète de l'intestin. — Mort. — Autopsie.*

Le 29 avril 1897 entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Docteur Josias, Marie D..., âgée de 14 ans, enfant d'apparence chétive.

Notre attention est tout de suite attirée du côté de l'abdomen par l'enfant elle-même, qui accuse des douleurs vives dans le ventre ; le nez est pincé, les yeux légèrement excavés

et cerclés de noir, la langue sèche, la respiration fréquente. L'abdomen est un peu ballonné, douloureux dans toute son étendue, spontanément et à la palpation, surtout dans la fosse iliaque gauche. Les deux fosses iliaques sont mates à la percussion.

Température, 37°. Pouls, 140.

L'enfant a des nausées, et nous apprenons qu'il y a des vomissements depuis trois jours. Il n'y a pas eu de selles depuis la veille.

Nous interrogeons la famille : la petite malade n'a jamais eu de maladies aiguës, mais a toujours été d'une santé délicate, comme son frère et sa sœur. Le père et la mère sont morts de la poitrine.

Depuis plusieurs années l'enfant se plaint fréquemment du ventre, et on ajoute que ces douleurs ont commencé en 1892 ; à cette époque, la malade aurait été opérée à Trousseau d'un abcès au niveau des organes génitaux (?).

Depuis plusieurs mois elle est sujette à des alternatives de diarrhée et de constipation ; l'appétit fait défaut, mais l'état général en souffre peu.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, le 26 avril, les douleurs abdominales ont augmenté assez brusquement et, dans la nuit, sont survenus des vomissements alimentaires abondants.

Le 27, intolérance gastrique absolue et vomissements continuels, glaireux et bilieux.

Le 28, même état, douleurs abdominales ; une selle noire liquide (mélæna ?).

Le 29, l'enfant entre à l'hôpital n'ayant gardé aucun aliment depuis deux jours. Nous avons décrit son état ; ajoutons que le 26 elle aurait été prise subitement d'un accès d'oppression et d'un point de côté à gauche ; aujourd'hui chaque inspiration éveille encore de la douleur au niveau des dernières

côtes gauches, et l'on entend des frottements pleuraux sur la ligne axillaire gauche.

Dans la soirée et la nuit les vomissements continuent; pas de selle. L'enfant a été mise à la diète lactée avec cataplasmes laudanisés sur le ventre.

Le 30 matin : douleurs abdominales généralisées, plus intenses dans les flancs; vomissements alimentaires et bilieux. Pouls, 104. Trace d'albumine dans les urines.

M. le Docteur Josias porte le diagnostic d'entérite tuberculeuse assez ancienne et de péritonite tuberculeuse par propagation récente.

Le soir, à 5 h. 1/2, le pouls est à 120, il est petit; la température est à 37°, mais l'enfant est très abattue, et nous apprenons que depuis 1 heure de l'après-midi les vomissements sont devenus fécaloïdes.

L'abdomen est ballonné, très douloureux, particulièrement dans la fosse iliaque gauche et le long du colon descendant.

M. le Docteur Broca, appelé, diagnostique une péritonite tuberculeuse avec occlusion intestinale, et opère la malade le soir à 8 heures.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pendant le lavage de la peau, on entend un clapotement intestinal anormal. A l'incision du péritoine il s'écoule un peu de liquide clair, citrin, ascitique.

L'épiploon présente dans son épaisseur des granulations tuberculeuses.

Les anses intestinales sont rouges, violacées, distendues; le mésentère épaissi présente des granulations tuberculeuses dans son épaisseur et aussi des ganglions hypertrophiés.

En dévidant l'intestin, on arrive à une bride épiploïque qui le comprime en un point : là siège probablement l'occlusion, car les anses intestinales sont affaissées au-dessous du point comprimé; l'intestin n'est pas sphacélé sous la bride. On

coupe la bride entre deux ligatures. Plus bas, on trouve en plusieurs endroits des adhérences d'anse à anse et d'une anse à la paroi abdominale, adhérences qui produisent des coudures plus ou moins prononcées.

L'exploration du petit bassin montre des adhérences nombreuses réduisant la partie terminale de l'intestin grêle, le cœcum et l'S iliaque en un magma assez compact qui est en partie et avec précaution dissocié par la main du chirurgien.

Surjet au catgut en trois plans pour fermer le péritoine, la paroi musculaire et la peau.

Le 1<sup>er</sup> mai, état satisfaisant : une selle diarrhéique, trois selles liquides, pas de vomissements.

Le 2 mai, le soir à 3 heures, l'enfant est prise brusquement de vomissements ; deux heures après son état est très grave : facies grippé, sueurs froides, refroidissement des extrémités, oppressions ; l'enfant est agitée, le pouls est incomptable ; température, 39°.

L'état de la malade va s'aggravant et elle meurt à 8 h. 1/2 du soir.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen un exsudat séropurulent s'écoule. L'épiploon est très congestionné, rétracté, farci de granulations. Les anses intestinales auxquelles il adhère sont agglutinées entre elles par des néo-membranes.

Le mésentère est rétracté, épaissi, infiltré de masses ganglionnaires caséeuses.

En décollant les anses intestinales, on trouve dans l'hypochondre gauche quelques gouttes de pus bien lié, enkysté entre les fausses membranes péritonéales, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal.

On dévide ensuite l'intestin : on note chemin faisant de nombreuses coudures et compressions mais, jusque-là, il n'y a pas de perforation.

Enfin, dans la fosse iliaque gauche, l'intestin grêle, à envi-

ron un mètre de la valvule iléo-cœcale, est sectionné complètement ; les deux bouts ne sont plus maintenus au voisinage l'un de l'autre que par le mésentère ; à ce niveau, les matières fécales se sont répandues dans le péritoine et ont fusé avec le pus dans le petit bassin.

La dissection des organes du petit bassin a été considérée comme impossible, vu l'abondance des adhérences et la putréfaction des exsudats.

#### OBSERVATION VIII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Rollet, chirurgien  
des Hôpitaux).

Marie P..., 43 ans, ménuagère, entrée le 14 juillet 1892 à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Réglée à 13 ans, ménopauze à 42 ans.

Elle eut quelquefois des pertes peu abondantes.

Pas d'enfants.

Pas de maladie antérieure.

Depuis un mois, la malade avait des douleurs abdominales et de la diarrhée, pas de vomissements.

Il y a quatre jours, l'abdomen est devenu plus douloureux, surtout du côté gauche et le météorisme devenait considérable.

Ces symptômes ont persisté, bien que depuis deux jours la palpation abdominale soit possible.

La malade dit faire quelques matières, pas de gaz.

Elle a eu trois vomissements aqueux la nuit dernière. On remarque du hoquet depuis deux ou trois jours.

Les mictions sont fréquentes, mais non douloureuses.

A l'examen vaginal, on ne trouve rien à l'utérus. Cet organe est mobile, sa palpation n'est pas douloureuse. On sent

en arrière et à gauche de l'utérus une tumeur dure, de consistance osseuse.

Le toucher rectal est négatif.

Pas de hernie.

Anorexie et amaigrissement depuis plusieurs mois.

Le 17 juillet, la malade passe dans le service de M. Rollet, Les symptômes n'ont fait que s'accroître.

Le météorisme est considérable, sans qu'on sente de tumeur à la palpation.

Le hoquet est persistant, le pouls à 110, assez fort, les traits tirés, les yeux un peu excavés, subdélirium.

Ethérisation le même jour : 17 juillet.

Laparotomie médiane, incision sous-ombilicale de 8 à 10 centimètres environ.

Le péritoine pariétal est très épaissi, comme lardacé. Immédiatement après l'incision s'écoule un liquide purulent avec des gaz, sans matières fécales, d'une quantité de 800 grammes environ.

En haut de l'incision, le grand épiploon est très vascularisé ; tuméfié à sa surface, on trouve de nombreuses granulations.

Les anses intestinales ne tendent pas à faire hernie à travers la plaie. Elles sont adhérentes entre elles et à la paroi, agglutinées par des exsudats pseudo-membraneux.

Le petit bassin est exploré avec le doigt.

Lavage de la cavité péritonéale à l'eau bouillie chaude à 40 degrés. On étanche le liquide avec des tampons stérilisés.

Drainage par une mèche de gaze iodoformée.

18 juillet, le lendemain, la malade ne souffre plus du ventre, le pouls est bon.  $T = 38^{\circ}\frac{1}{4}$  Le hoquet persiste. Rétention d'urine.

Pas de vomissements, pas de gaz, pas de matières.

19. La nuit a été bonne. La malade est allée à la selle d'une façon abondante.

Pas de hoquet, pas de vomissements, pas de douleurs.

Pansement. On retire le Mikulicz, lavage boriqué. Légère fétidité, un peu de pus.

Le ventre n'est pas douloureux.

20. Diarrhée très forte, on donne une potion d'acide lactique.

21. Diarrhée diminuée. Bon état général.

Au pansement, issue d'une assez grande quantité de pus. On remet la mèche de gaz.

22. Agitation assez marquée pendant la nuit.

Le pouls est devenu petit, rapide. La langue est sèche. Pansement comme la veille.

25. Mort.

A l'autopsie : Emphyème péritonéal. Epiploon épaissi, induré avec nombreuses granulations.

Exsudats pseudo-membraneux agglutinant les anses intestinales.

Fausses membranes purulentes.

Tubercules pulmonaires crétacés.

C'était donc bien une péritonite tuberculeuse chez une malade porteur de lésions pulmonaires dont l'évolution avait été méconnue et était éteinte à ce moment.

Les premiers signes de péritonite s'étaient manifestés un mois auparavant.

L'occlusion, dans cette forme à type ulcéro-membraneux, fut produite par agglutination.

Elle disparut deux jours après l'opération. Mais la malade mourut de péritonite.

## OBSERVATION IX

(Bernay, Thèse de Lyon, 1899).

*Tuberculose entéro-péritonéale ; stérilisation fibreuse de l'iléon avec dilatation en amont ; compression de l'intestin grêle en*

*d'autres points par des brides péritonéales qui n'ont pas produit de dilatation secondaire. — Tuberculose pulmonaire et tuberculose verruqueuse de la main gauche. — Mort avec des symptômes d'obstruction intestinale.*

Antoine T., 26 ans, né à Roanne, exerçant la profession de pelletier, entré le 9 octobre 1897, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, service de M. le Docteur Chappet.

Il est fils de mère morte diabétique et de père s'enrhumant chaque hiver; quatre frères ou sœurs morts en bas âge. Il aurait eu lui-même une bronchite sérieuse il y a quelque temps, et avoue sans peine quelques excès éthyliques.

Il vient à l'hôpital pour une diarrhée séreuse, quelquefois très abondante; d'autrefois, au contraire, moins marquée et dont il souffrirait depuis plusieurs mois; il y a sept ou huit semaines ont apparu des coliques douloureuses intermittentes, occupant tout l'abdomen qui deviendrait en même temps tendu et ballonné.

La diarrhée continua sans s'accompagner jamais de méloëna. L'appétit est très diminué et la faiblesse est devenue extrême depuis une huitaine de jours.

A son entrée dans le service, le malade est très amaigri; il attire avant tout l'attention sur les coliques violentes dont il souffre et qui surviennent à intervalles irréguliers. On constate qu'au moment des accès douloureux le ventre devient tendu, et des anses intestinales semblent se dessiner sous la peau.

Les selles sont brunâtres, semi-liquides.

Aux poumons, submatité aux deux sommets en arrière, avec exagération des vibrations et retentissement de la voix, surtout au sommet droit.

Rien au cœur.

Au niveau du bord radial de la main gauche, lésion à

aspect verruqueux avec bords violacés, sans tendance à la rétrocession, et ayant débuté il y a dix-huit mois.

Opacité cornéenne gauche consécutive à une ophtalmie purulente de l'enfance.

3 novembre 1897. — L'état va s'aggravant; la diarrhée devient plus abondante et plus fréquente. Elle apparaît par débâcles coupées d'intervalles de constipation. Une circulation abdominale supplémentaire se dessine.

Pas d'ascite.

Les symptômes pulmonaires s'accroissent au sommet droit qui présente maintenant des signes de ramollissement.

7 décembre 1897. — Progrès rapides de la cachexie. Le ventre se rétracte; dans la fosse iliaque droite et dans l'hypocondre du même côté, on perçoit une masse que l'on prend pour un boudin cœcal rempli de matières et dilaté. Les coliques deviennent plus violentes. La diarrhée est encore très abondante, intermittente. Pas de vomissements.

Signes de caverne au sommet droit.

Mort le 15 décembre dans un amaigrissement tuberculeux extrême.

*Autopsie.* — On constate dans l'abdomen des lésions indiscutables de péritonite tuberculeuse, avec masses caséeuses typiques, ganglions mésentériques volumineux; un peu d'ascite. En plusieurs points, brides fibreuses comprimant l'intestin dont la circulation avait certainement dû être gênée pendant la vie par cet aplatissement; en aucun de ces points on ne constate, en amont, d'embarras stercoral véritable avec dilatation et hypertrophie de l'iléon.

A droite de la ligne médiane, au contraire, on voit une poche volumineuse à parois épaissies et qui est prise, à première vue, pour le cœcum dont elle a certainement l'aspect général, mais elle ne présente pas de bandes longitudinales; d'ailleurs, le cœcum est retrouvé plus profondément et plus

à droite dans la position normale ; il est sain. La poche ainsi observée est donc une poche pathologique.

On reconnaît qu'elle siège environ à la partie moyenne de l'intestin grêle. En aval d'elle, le calibre intestinal est nettement rétréci par une coarctation fibreuse, cicatricielle, visible à première vue et très serrée. En incisant l'intestin, on constate que la poche dilatée a des parois extraordinairement épaisses et puissantes. La stricture qui la détermine est dure et fait saillie à l'intérieur de la lumière intestinale sous forme d'un bourrelet fibreux, au centre duquel est un petit orifice étroit en diaphragme. En dessus du rétrécissement, l'intestin est atrophié et aminci.

Aux poumons, lésions cavitaires aux deux sommets, mais à prédominance au sommet droit.

## CONCLUSIONS

---

I. — L'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse semble plus fréquente qu'on ne l'a signalée jusqu'à présent. Certaines occlusions par brides ou par agglutination survenant sans causes apparentes relèvent sans doute d'une péritonite tuberculeuse jusque-là latente.

Une telle pathogénie sera de mieux en mieux connue à mesure qu'on sera plus convaincu de la nécessité d'une intervention précoce dans de tels accidents.

II. — Au point de vue pathogénique on doit distinguer des occlusions par brides, par coudure et volvulus, par agglutination en masse, par parésie intestinale, et enfin, par une cause plus rare et jusqu'ici à peine soupçonnée dans la péritonite tuberculeuse : par invagination.

Nous avons réunis :

|    |    |                             |
|----|----|-----------------------------|
| 8  |    | cas d'occlusion par brides. |
| 3  | —  | par coudure ou volvulus.    |
| 10 | —  | par agglutination.          |
| 5  | —  | par paralysie.              |
| 1  | -- | par invagination.           |

III. — L'évolution peut être chronique et précédée depuis longtemps de troubles digestifs, surtout dans la péritonite à forme ulcéro-caséuse qui donne au maximum des agglutinations en masse. Le plus souvent au contraire, ainsi que le fait observer M. le Professeur Poncet, la marche est très aiguë.

IV. — Le diagnostic exact de la cause n'est pas d'ordinaire possible, mais le diagnostic d'occlusion certaine suffit pour imposer la laparotomie immédiate.

V. — La laparotomie ne présente pas par elle-même la gravité dont l'ont accusée un certain nombre de chirurgiens. Elle donne d'excellents résultats quand les accidents d'occlusion ne remontent pas à plus de deux jours.

Elle sera employée, soit dans un but curatif, soit comme simple laparotomie exploratrice, dans toutes les occlusions aiguës ou chroniques. Tout en étant dirigée contre l'occlusion, elle améliorera et pourra même guérir la péritonite tuberculeuse. Elle aura aussi d'heureux résultats dans les pseudo-étranglements par parésie intestinale.

VI. — L'anus artificiel ne sera qu'un pis aller quand il sera impossible de trouver un obstacle mécanique ou de rétablir le cours des matières. Il ne sera donc pas pratiqué d'emblée, mais précédé de la laparotomie exploratrice.

VII. — L'éviscération peut, dans certains cas, rendre de grands services, car elle permet de se renseigner d'une façon sûre et rapide sur la nature de l'obstacle et sur l'état de l'intestin.

Il ne faut pas oublier, en effet, que l'occlusion peut

se compliquer de perforation, surtout l'occlusion par brides, et cela même après la laparotomie. Il sera donc utile, quand la paroi intestinale sera altérée, d'attirer l'anse au-dehors, comme le fait M. Jaboulay, pour parer à la possibilité d'une péritonite par perforation.

VIII. — La paralysie intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse est souvent impossible à diagnostiquer d'une péritonite aiguë et surtout de la péritonite d'origine appendiculaire.

Le traitement de choix de cette paralysie est la laparotomie complétée d'une façon systématique par l'anus artificiel pour assurer le cours immédiat des matières (M. le Docteur Bérard).

IX. — Dans l'occlusion par agglutination on peut utiliser avec succès le procédé dit d'exclusion totale de l'intestin. Mais nous préférons l'exclusion partielle, c'est-à-dire avec fistule faisant communiquer l'anse exclue avec l'extérieur. Cette intervention sera surtout suivie de succès quand l'exclusion portera sur le gros intestin ; elle est destinée à remplacer dans nombre de cas l'anus artificiel.

X. — Sur 26 cas d'occlusion où le chirurgien est intervenu, nous avons trouvé 11 guérisons et 15 morts, dont 11 post opératoires et 4 par généralisation tuberculeuse.

Cette statistique est assez bonne si l'on considère que l'occlusion est un accident à peu près fatal et que dans beaucoup de nos observations l'intervention a été trop tardive.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
PONCET.

*Vu :*

LE DOYEN,  
LORTET.

*Vu et permis d'imprimer :*  
Lyon, le 4 avril 1899.

LE RECTEUR,  
GABRIEL COMPAYRÉ.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- PIC. — Thèse de Lyon, 1890. Intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse généralisée ou localisée.
- TRUC. — Traitement chirurgical de la péritonite, thèse d'agrégation, Paris, 1886.
- RAFINESQUE. — Traitement de l'invagination chronique, thèse de Paris, 1878.
- MERLIN. — Des perforations spontanées de l'intestin dans l'occlusion intestinale, thèse de Lyon, 1892.
- BEAUSSENAT. — Résultats éloignés de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, thèse de Lyon, 1892.
- CAMISCHEL. — Contribution à la seméiologie de l'occlusion intestinale par étranglement, thèse de Lyon, 1893.
- COLLAS. — De l'occlusion intestinale après les laparotomies, thèse de Paris, 1890.
- TUJA. — Des occlusions intestinales après les laparotomies, thèse de Lyon, 1894.
- CHRISTIAENS. — De l'occlusion intestinale au cours des péritonites tuberculeuses, thèse de Lille, 1896.
- COMPOINT. — Contribution à l'étude des occlusions intestinales chroniques et de leur traitement par l'anús contre nature, thèse de Paris, 1893.
- LÉVY. — Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1898.

CAREL. — Contribution à l'étude de la résection de l'anse iléo-cœcale, thèse de Paris, 1897.

TIXIER. — Pratique de l'éviscération en chirurgie abdominale, thèse de Lyon, 1897.

BERNAY. — Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle, thèse de Lyon, 1899.

LEJARS. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*, 1891. Formes graves et rebelles d'iléus paralytique, *Presse médicale*, 1897.

BÆCKEL. — Occlusion par bride, éviscération, *Revue de chirurgie*, 1881.

BÆCKEL. — De l'entérostomie temporaire suivie de la suture immédiate de l'intestin dans les laparotomies pratiquées pour occlusion intestinale, *Académie de médecine*, 1890.

Ch. AUDRY. — De la laparotomie dans les péritonites tuberculeuses, *Lyon médical*, 1887.

PONCET. — Résultats éloignés de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, *Lyon médical*, 29 janvier et 28 avril 1893, thèse d'agrégation, 1878.

COMMANDEUR. — Deux cas d'étranglement interne par brides. *Archives provinciales de chirurgie*, 1894.

BOUVERET. — Sur le diagnostic du siège de l'obstruction intestinale, *Lyon médical*, 1887.

JABOULAY. — Quelques cas d'occlusion intestinale, *Lyon médical*, 1895.

GALLIARD. — Sur l'invagination, *Médecine moderne*, 1897.

HARTMANN. — Laparotomie dans l'occlusion, *Société de chirurgie*, novembre 1897.

LARGEAU. — Laparotomie en général, *Progrès médical*, 1897.

ALDIBERT. — Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1892.

MAURANGE. — *Gazette hebdomadaire*, 1897.

- GUINARD. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse, Société de chirurgie, juin 1898.
- COLLE. — Occlusion intestinale par volvulus dans la péritonite tuberculeuse, Bulletin médical, 1896.
- AUDION. — Péritonite tuberculeuse. Occlusion, Gazette hebdomadaire, 1898.
- OBALINSKI. — Arch. f. klin. chirurg. XLVIII-I; et Semaine médicale, 1894.
- MITCHELL. — Entérite simulant une obstruction intestinale St Barth. Hop. rep. XXXII, p. 61.
- ROUTIER. — Occlusion intestinale aiguë, Presse médicale, 1898
- COMTE. — Traitement de l'occlusion intestinale, Semaine médicale, 1895.
- NOGUÉ. — Traitement de la péritonite tuberculeuse chronique, Revue internationale de médecine et de chirurgie, 1896.
- GUINARD. — Traité de chirurgie, Le Dentu et Delbet.
- MARFAN. — Maladies des enfants III, page 96.
- MARCHTHURN (Valenta Von). — Dix-neuf nouveaux cas de péritonite tuberculeuse traités par la laparotomie. Wien. Klin Wochenschr., 4 mars 1897, n° 9, page 206.
- BROCA. — Laparotomie dans l'occlusion, Presse médicale, 9 octobre, 23 octobre, 13 novembre 1897.
- HEYDENRETSCH. — De l'exclusion de l'intestin, Semaine médicale, 1897.



## Table des Matières

---

|                                                                                                                                                           | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                                                                                                        | 5     |
| CHAPITRE PREMIER. — Historique.....                                                                                                                       | 9     |
| CHAPITRE II. — Formes anatomo-pathologiques de<br>la péritonite tuberculeuse ; fréquence rela-<br>tive de l'occlusion dans ces différentes<br>formes..... | 12    |
| CHAPITRE III. — Pathogénie.....                                                                                                                           | 23    |
| CHAPITRE IV. — Symptômes et diagnostic.....                                                                                                               | 47    |
| CHAPITRE V. — Traitement.....                                                                                                                             | 63    |
| CHAPITRE VI. — Pronostic ; résultats opératoires...                                                                                                       | 81    |
| OBSERVATIONS .....                                                                                                                                        | 89    |
| CONCLUSIONS.....                                                                                                                                          | 111   |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                                                       | 115   |





